

Departement für Nutztiere der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. Ueli Braun

Untersuchungen bei 53 Kühen mit Boviner Spongiformer Enzephalopathie (BSE)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich

vorgelegt von

SIMON HAURI

Tierarzt
von Seengen AG

genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. Dr. h. c. Ueli Braun, Referent
Prof. Dr. Ulrich Kihm, Korreferent

Zürich, 2004

INHALTSVERZEICHNIS

1. ZUSAMMENFASSUNG	1
2. SUMMARY	3
3. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG	5
4. LITERATURÜBERSICHT	6
4.1. Definition	6
4.2. Vorkommen und Verbreitung	6
4.2.1. Spongiforme Enzephalopathie bei verschiedenen Spezies	6
4.2.2. Weltweite Verbreitung der bovinen spongiformen Enzephalopathie	6
4.3. Epidemiologie	8
4.3.1. Ursachen für die Ausbreitung der Krankheit	8
4.3.2. Derzeitige BSE-Situation	10
4.3.3. Risikoorgane	10
4.3.4. BAB-Fälle	11
4.4. Staatliche Massnahmen und Bekämpfung	12
4.4.1. Allgemeine Bemerkungen zur Bekämpfung der BSE	12
4.4.2. Staatliche Massnahmen in der Schweiz	12
4.4.3. Staatliche Massnahmen in der EU	19
4.5. Der BSE-Erreger	20
4.6. Übertragung	21
4.6.1. Horizontale und vertikale Übertragung	21
4.6.2. Übertragung mittels Produkten tierischer Herkunft	22
4.6.3. Andere Übertragungswege	22
4.6.4. Übertragbarkeit auf den Menschen	22
4.6.5. Experimentelle Übertragung	23
4.7. Pathogenese	23
4.8. Klinik der BSE	24
4.8.1. Anamnese und Verlauf	24

4.8.2.	Befunde der klinischen Allgemeinuntersuchung	26
4.8.3.	Befunde der neurologischen Untersuchung	27
4.8.4.	Hämatologische und blutchemische Befunde	31
4.8.5.	Liquorbefunde	31
4.8.6.	Andere Untersuchungen	31
4.9.	Diagnose	32
4.9.1.	Klinische Diagnose	32
4.9.2.	Postmortale Diagnose	33
5.	MATERIAL UND METHODIK	35
5.1.	Tiere	35
5.2.	Datenerhebung	36
5.2.1.	Klinische Untersuchung	36
5.2.2.	Untersuchungsgang auf BSE	36
5.2.3.	Videoaufnahmen	37
5.2.4.	Laboruntersuchungen	37
5.2.5.	Euthanasie der Kühe	37
5.3.	Auswertungsmethoden	38
5.4.	Videoproduktion	38
5.4.1.	Drehbuch	38
5.4.2.	Filmmaterial und Auswahl der Filmsequenzen	38
5.4.3.	Ausführung	39
6.	ERGEBNISSE	40
6.1.	Anamnese	40
6.2.	Klinische Allgemeinuntersuchung	41
6.3.	Harnbefunde	44
6.4.	Untersuchungsgang auf BSE	45
6.4.1.	Beurteilung des Verhaltens	45
6.4.2.	Beurteilung der Sensibilität	46
6.4.3.	Beurteilung der Bewegung	51
6.4.4.	Häufigste Befunde	53

6.4.5. Kombiniertes Auftreten der Befunde	54
6.5. Laborbefunde	56
6.5.1. Blutbefunde	56
6.5.2. Liquorbefunde	58
6.6. Videofilm	59
7. DISKUSSION	60
7.1. Anamnese	60
7.2. Klinische Allgemeinuntersuchung	62
7.3. Harnbefunde	64
7.4. Untersuchungsgang auf BSE	64
7.4.1. Beurteilung des Verhaltens	64
7.4.2. Beurteilung der Sensibilität	65
7.4.3. Beurteilung der Bewegung	66
7.5. Laboruntersuchungen	67
7.5.1. Blutuntersuchungen	67
7.5.2. Liquoruntersuchungen	67
7.6. Schlussbemerkung	68
8. LITERATURVERZEICHNIS	69
9. DANK	79
10. ANHANG	80
11. LEBENSLAUF	99

1. ZUSAMMENFASSUNG

Das Ziel dieser Arbeit war es, das Krankheitsbild der Bovinen Spongiformen Enzephalopathie anhand der letzten 53 Kühe mit BSE am *Departement für Nutztiere der Universität Zürich* mit klinischen, hämatologischen und biochemischen Daten sowie der Liquorzusammensetzung zu aktualisieren und die wichtigsten Symptome sowie den Untersuchungsgang auf BSE in einem neuen Videofilm darzustellen.

Das Krankheitsbild scheint gut bekannt zu sein, da mit einer Ausnahme alle Kühe mit der Verdachtsdiagnose BSE an die Klinik eingeliefert worden waren. Bei 51 der 53 untersuchten Kühe berichteten die Tierhalter über progressive Verhaltensstörungen und bei 40 Kühen über Bewegungsstörungen. Bei der klinischen Allgemeinuntersuchung konnten nur unspezifische Befunde erhoben werden. So wiesen 85 % der Kühe einen verminderten Nährzustand und 62 % der Kühe eine verminderte Intensität der Pansenmotorik auf. Das Allgemeinbefinden war bei der Mehrheit der Kühe leicht- bis mittelgradig gestört. Bei einem Drittel der Kühe wurde eine verminderte Herzfrequenz gefunden.

Beim Untersuchungsgang auf BSE zeigten 52 Kühe Verhaltensstörungen in Form von Ängstlichkeit oder Schreckhaftigkeit (92 %) und/oder Nervosität bzw. Unruhe (81 %). Bei 81 % der Kühe waren sie gleichzeitig vorhanden. Ebenfalls zeigten 52 Kühe eine Störung der Sensibilität, welche sich am häufigsten auf die Berührung mit dem Kugelschreiber (94 %), bei der Blitzprobe (90 %) und bei der Lärmprobe (89 %) äusserte. Am wenigsten Störungen wurden bei der Besenprobe (36 %) gefunden. Alle Kühe wiesen eine Störung der Bewegung auf, welche sich am häufigsten beim Freilaufenlassen manifestierte. Allerdings waren die Bewegungsstörungen oft nur leichtgradig ausgeprägt. Der Passgang wurde bei der Untersuchung oft übersehen und konnte anhand der Auswertung der Videoaufzeichnungen bei 36 % der untersuchten Kühe gefunden werden.

Die Blutuntersuchungen ergaben keine spezifischen Abweichungen und waren oft Ausdruck von anderen Erkrankungen, wie zum Beispiel einer Muskelschädigung infolge vermehrtem Liegen oder Festliegen. Der Liquor cerebrospinalis wurde überwiegend als normal beurteilt.

Die Ergebnisse sind mit denjenigen von den ersten 50 Kühen mit BSE am *Department für Nutztiere der Universität Zürich* vergleichbar. Die Verhaltens-, Empfindlichkeits- und Bewegungsstörungen kamen in dieser Arbeit jedoch häufiger vor.

Im Videofilm „Klinische Befunde bei Boviner Spongiformer Enzephalopathie (BSE)“ wird der Untersuchungsgang auf BSE an gesunden Kühen an der Klinik, in einem Mutterkuhbetrieb und am Schlachthof demonstriert. Die Symptome der Krankheit werden anhand verschiedener Beispiele in unterschiedlich starker Ausprägung im Rahmen des Untersuchungsganges auf BSE gezeigt. Der Videofilm dauert 38 Min. und ist in deutscher, englischer, französischer und spanischer Sprache auf einer DVD-ROM erhältlich.

Mit Hilfe des Untersuchungsganges auf BSE kann zusammen mit der Anamnese die Verdachtsdiagnose beziehungsweise die Diagnose BSE am lebenden Tier gestellt werden. Trotz weltweit abnehmender Fallzahlen darf die Krankheit auch in Zukunft nicht vergessen werden, um einen möglichst guten Tier- und Verbraucherschutz gewährleisten zu können.

2. SUMMARY

The goals of this study were twofold. The first was to update clinical, haematological and biochemical findings and results of cerebrospinal fluid analysis in cattle with bovine spongiform encephalopathy (BSE). The second was to make a video film about the most important clinical signs of BSE and the procedures used to examine cattle for this disease. For this purpose, 53 cows with BSE that were referred most recently to the Department of Farm Animals, University of Zurich, were used.

It was apparent that the majority of owners were familiar with the clinical signs of BSE because 52 of 53 cows were referred with a tentative diagnosis of BSE. Of the 53 cows, 51 were reported to have had progressive behavioural abnormalities and 40 had had a history of abnormal locomotion. A general clinical examination revealed non-specific clinical signs in all cows; thin body condition was seen in 85 %, decreased ruminal motility in 62 % and decreased heart rate in 33 %. The general condition was mildly to moderately abnormal in the majority of cows.

A clinical examination for BSE revealed behavioural abnormalities in 52 cows. Anxiety or panic-stricken behaviour was seen in 92 % of cows and nervousness and/or restlessness in 81 %. Both of these behavioural changes were seen in 81 % of cows. Abnormalities in sensitivity were found in 52 cows with the most frequent abnormalities being hypersensitivity to touch with a pen (94 %), hypersensitivity to a camera flash (90 %) and hypersensitivity to sound (89 %). Cows were least sensitive to the broom test in which only 36 % kicked when the lower hind limbs were touched with a broom. Locomotion was abnormal in all cows, and this was seen most often when the patient was loose in a paddock. However, abnormalities in locomotion tended to be mild. Pacing was often missed during clinical examination, and only when the video footage was reviewed was this abnormal gait seen in 36 % of cows.

The results of haematological and biochemical analyses were not specific and frequently indicated other disorders such as muscle damage due to increased recumbency. The results of cerebrospinal fluid analysis were normal in most cows. The results of the present report were similar to those of another study involving the first 50 cows with BSE that were referred to the Department of Farm Animals, University of Zurich. However, abnormalities in behaviour, sensitivity and locomotion occurred more frequently in the present study.

In the video film entitled “Clinical signs of bovine spongiform encephalopathy (BSE)”, the procedures used to examine cattle for BSE are demonstrated using healthy cows at our clinic, healthy cows in a cow-calf operation and cattle at the slaughter house. The clinical signs of BSE are shown during examination of affected cattle in which the severity of the disease varies from mild to severe. The video film is 38 minutes in length and is available as a DVD in German, English, French and Spanish.

The procedures used to examine cattle for BSE as well as the history provide information, which allows a tentative or even a definitive diagnosis in the live animal. Although the number of cattle with BSE is decreasing worldwide, to protect both cattle and consumers, this disease must be part of a differential diagnosis in cattle with central nervous signs.

3. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG

Die bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE, „Rinderwahnsinn“) hat in den letzten zehn Jahren eine zunehmende Bedeutung gewonnen. Bis zum heutigen Zeitpunkt sind in der Schweiz über 400 Kühe an BSE erkrankt. Immer wieder tritt die Krankheit als Einzelfall in Ländern auf, die frei von BSE sind (Kanada, Mai 2003; USA, Dezember 2003), was meistens restriktive Massnahmen mit starken wirtschaftlichen Auswirkungen auf die dortige Landwirtschaft zur Folge hat.

Die Befürchtung, dass BSE-krankte Tiere normal geschlachtet werden und in die Nahrungsmittelkette gelangen können, verunsichert die Bevölkerung.

Trotz grosser Forschungsaktivitäten steht bis heute kein zuverlässiger Labortest für den Nachweis der BSE am lebenden Tier zur Verfügung. Daher ist es besonders wichtig, dass die Symptome der Krankheit und der entsprechende Untersuchungsgang bekannt sind.

Viele Tierärztinnen und Tierärzte kennen das Krankheitsbild nur aus der Fach- und Laienpresse, ohne dass sie direkt damit konfrontiert wurden. Die grosse Nachfrage am Departement für Nutztiere für den Videofilm „Klinische Befunde bei Kühen mit boviner spongiformer Enzephalopathie“ aus dem Jahre 1997 (BRAUN et al., 1997a) hat gezeigt, dass ein dringender Bedarf für bildliches Dokumentationsmaterial besteht.

Das Ziel der vorliegenden Dissertation war es, das Krankheitsbild der BSE anhand der klinischen, biochemischen und hämatologischen Daten sowie der Liquorzusammensetzung zu aktualisieren.

Zudem wurde ein neuer Videofilm realisiert. Dieser basiert auf den klinischen Symptomen der letzten 53 Kühe mit BSE am *Departement für Nutztiere der Universität Zürich*. Um die Durchführbarkeit des Untersuchungsganges auf BSE ausserhalb einer Klinik zu demonstrieren, wird dessen Handhabung zusätzlich in einem Betrieb mit Mutterkühen und bei der Anlieferung von Kühen am Schlachthof vorgeführt. Der Film erscheint in verschiedenen Sprachen auf einer DVD-ROM.

4. LITERATURÜBERSICHT

4.1. Definition

Die bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE) ist eine sporadische, chronisch-progressiv und tödlich verlaufende, transmissible neurodegenerative Krankheit der adulten Rinder (WELLS et al., 1987; FRASER et al., 1988; HOPE et al., 1988).

4.2. Vorkommen und Verbreitung

4.2.1. Spongiforme Enzephalopathie bei verschiedenen Spezies

Transmissible spongiforme Enzephalopathien (TSE) wurden bei verschiedenen Spezies der Familien der Bovidae (Rinder), Cervidae (Hirsche), Felidae (Katzen), Mustelidae (Marder) und Primaten gefunden. Alle TSE zeichnen sich durch eine im Verhältnis zur Lebenserwartung lange Inkubationszeit, degenerative Gehirnveränderungen und einen chronisch-progressiven, stets letal endenden Verlauf aus. Scrapie gilt als Prototyp der TSE. Sie ist beim Schaf seit über 250 Jahren und bei der Ziege seit 1942 bekannt (HEIM et al., 2002a; HEIM et al., 2002b).

4.2.2. Weltweite Verbreitung der bovinen spongiformen Enzephalopathie

Seit der ersten Beschreibung der BSE 1986 in Grossbritannien (WELLS et al., 1987) ist die Krankheit in weiteren 24 Ländern, aber in wesentlich geringerer Häufigkeit aufgetreten (Tab. 1, Seite 7). Die ersten Fälle ausserhalb Grossbritanniens wurden 1989 auf den Falklandinseln und im Oman bei importierten Tieren diagnostiziert (HEIM und KREYSA, 2002). Die Inzidenz der Krankheit ist ausserhalb Grossbritanniens wesentlich kleiner (Abb. 1, Seite 10). Der wissenschaftliche Lenkungsausschuss der Europäischen Union (EU) begann 1998 mit der Entwicklung eines Geographischen BSE-Risiko-Faktors (GBR) als Indikator für die Wahrscheinlichkeit für das Vorkommen einer oder mehrerer mit BSE infizierter Kühe zu einem bestimmten Zeitpunkt in einem bestimmten Land (ANONYM, 1998a; ANONYM, 2000a; ANONYM, 2002a).

Tab. 1 : Gemeldete BSE-Fälle: Jahr des erstes Falls sowie Anzahl Fälle Ende 2002 und 2003 (Stand: 26.01.2004) (OIE, 2004a)

Land	Erster Fall	Anzahl Fälle bis Ende 2002	Anzahl Fälle bis Ende 2003
Grossbritannien	1986	179853	180231
Irland	1989	1170	1325
Schweiz	1990	432	453
Portugal	1990(a) / 1994	725	845
Frankreich	1991	754	849
Dänemark	1992(a) / 2000	11	13
Deutschland	1992(a) / 2000	244	295
Kanada	1993(a) / 2003	1	2
Italien	1994(a) / 2001	88	117
Belgien	1997	103	121
Luxemburg	1997	2	2
Holland	1997	52	70
Liechtenstein	1998	2	2
Spanien	2000	211	368
Österreich	2001	1	1
Tschechien	2001	4	8
Finnland	2001	1	1
Griechenland	2001	1	1
Japan	2001	5	9
Slowakei	2001	11	12
Slowenien	2001	2	3
Israel	2002	1	1
Polen	2002	4	9
USA	2003(a)	0	1

a): Importierte Tiere

Als Basis für den GBR dienen zwei Fragen:

1. Besteht ein Risiko, dass das BSE-Agens importiert wurde?
2. Wenn ja, wurde es rezykliert und amplifiziert oder wurde das BSE-Agens eliminiert. Dabei werden infizierte Tiere und kontaminiertes Futter als einzige Infektionsquellen angenommen.

Der GBR-Level für ein Land wird laufend aktualisiert (ANONYM, 2002a) und mit 1 - 4 angegeben (Tab. 2).

Tab. 2 : Die vier GBR-Kategorien mit Beispielen (Stand: 11.1.2002) (ANONYM, 2002a).

GBR-Level	Anwesenheit von einem oder mehreren klinischen oder präklinischen mit BSE infizierten Rindern in einem Land	Länder (unvollständig)
1	Höchst unwahrscheinlich	Argentinien, Australien, Chile, El Salvador, Island, Neu Seeland, Singapur, Nicaragua usw.
2	Unwahrscheinlich, aber nicht ausgeschlossen	Kanada, Kolumbien, Costa Rica, Indien, Kenya, Pakistan, USA usw.
3	Wahrscheinlich, aber nicht bestätigt oder bestätigt bei niedrigem Vorkommen.	Albanien, Österreich, Belgien, Bulgarien, Frankreich, Deutschland, Griechenland, Israel, Holland, Polen, Spanien, Schweiz, Türkei usw.
4	Bestätigt und häufiges Vorkommen	Grossbritannien, Portugal

GBR = Geographical BSE Risk

4.3. Epidemiologie

4.3.1. Ursachen für die Ausbreitung der Krankheit

Aufgrund der Übertragbarkeit von spongiformen Enzephalopathien auf verschiedene Spezies, der ausgeprägten Resistenz von Scrapieerregern gegenüber Hitze und der von WELLS (1987) gefundenen spongiformen Enzephalopathie bei Kühen wurde vermutet, dass sich die Kühe mit einem ungewöhnlichen Viruserreger von einer anderen Spezies wie Schaf, Ziege oder Hirsch infiziert hatten (MORGAN, 1988). Die Hypothese wurde unter anderem damit untermauert, dass seit 1981 bis 1984 die Schafherden in England um 16 % zugenommen haben und der Scrapieerreger im Lymphgewebe und in hohen Konzentrationen im Gehirn erkrankter Schafe gefunden wurde. Schafköpfe, Milz, Darm assoziiertes Lymphgewebe sowie Schaffüsse bildeten einen Teil der Schlachtabfälle, welche unter anderem zu Tiermehl verarbeitet wurden. Die Umstellung auf ein Niedertemperatur-

verfahren in der Verarbeitung der Schlachtabfälle um 1985 begünstigte die Passage des Scrapieerregers im Tiermehl (MORGAN, 1988). WILESMITH et al. (1991) bestätigten diese Hypothese und zeigten, dass die Verfütterung von Fleisch- und Knochenmehl mit scrapieähnlichen Erregern ab 1981 stattfand, und zur gleichen Zeit das Fettextraktionsverfahren mittels Hydrokarbonsäure eingestellt und beim neuen kontinuierlichen Verfahren die Temperatur gesenkt wurde, um die Qualität des Produkts zu verbessern. Dadurch wurde weniger Fett extrahiert, welches einen Fettmantel um das Agens bildete, was zu einer besseren Hitzeresistenz des Agens führte.

Allerdings konnten die Scrapieerreger durch die bisherigen Produktionsverfahren von Tiermehl nicht zu 100 % inaktiviert werden. Demzufolge mussten Kühe schon länger Scrapieerregern ausgesetzt gewesen sein, ohne dass es zu klinischen Symptomen kam (WILESMITH et al., 1991). Kälber scheinen rund 30-mal empfänglicher für eine Infektion mit BSE-Erregern zu sein als adulte Rinder. Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich 2 bis 5 Jahre. Der erste klinische Fall wird auf April 1985 datiert (WILESMITH et al., 1988).

Das *Department for Environment Food and Rural Affairs* der Britischen Regierung nennt folgende Punkte als wesentliche Faktoren, die zur Entstehung der Epidemie führten (DEFRA, 2000):

- Die Verbreitung der BSE erfolgte mittels Fleisch- und Knochenmehl.
- Der Erreger konnte sich über mehrere Jahre mittels der Rindvieh-zu-Rindvieh-Verwertung vermehren und verbreiten, bevor die Krankheit erkannt wurde.
- Das BSE-Agens ist ein neuer TSE-Stamm, welcher um 1970 durch eine Prion-Mutation in Schafen, Ziegen oder Rindern entstand.
- Die veränderten Produktionsverfahren zur Tiermehlherstellung sind für ein Ausbleiben einer Inaktivierung des Agens verantwortlich.
- Die minimale orale infektiöse Dosis beträgt 1 mg Gehirn eines infizierten Tieres (KIHM, 2004).

4.3.2. Derzeitige BSE-Situation

In Grossbritannien wurden bis heute (2004) mehr als 180'000 BSE-Fälle bestätigt. Mathematische Modelle gehen von 1 bis 3 Millionen infizierten Tieren aus, von welchen die Mehrheit für den menschlichen Verzehr freigegeben wurde. Die Inzidenz nahm jedes Jahr um ca. 40 % ab. 2003 sind in England noch 549 Rinder an BSE erkrankt (SMITH und BRADLEY, 2003; OIE, 2004c). In der Schweiz ist die Inzidenz ebenfalls rückläufig (Abb. 1). 2002 wurden 24 Tiere und 2003 noch 21 Tiere mit BSE gefunden (Abb. 2, Seite 15).

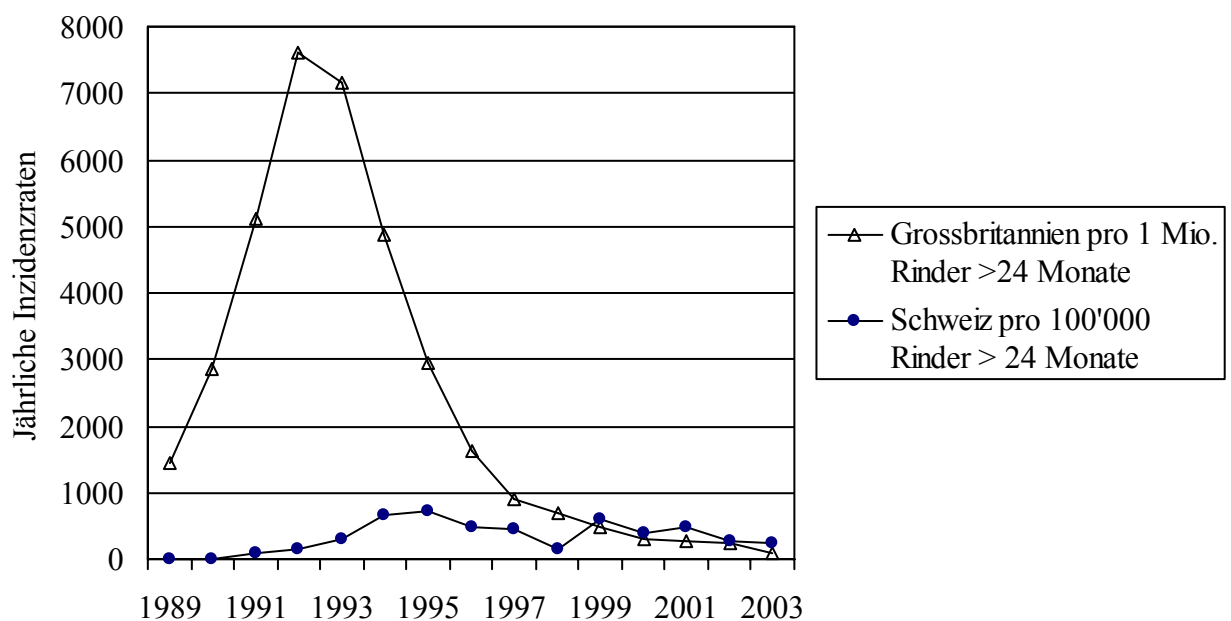


Abb. 1 : Jährliche Inzidenzrate für BSE in Grossbritannien und der Schweiz (OIE, 2004b; OIE, 2004d)

4.3.3. Risikoorgane

Da zu Beginn der BSE noch keine Ergebnisse von Infektiositätsstudien bekannt waren, stützte sich die Definition von spezifischen Risikomaterialien vor allem auf Studien über die Infektiosität von Scrapie, welche in Lymphknoten, Tonsillen,

Milz, lymphatischem Gewebe des Gastrointestinaltraktes und der Plazenta sowie im ZNS gefunden wurde.

Infektiosität der BSE, welche vor allem anhand von Versuchen mit Mäusen untersucht wird, wurde bei nicht experimentell infizierten Rindern nur im Gehirn, im Rückenmark und in den Augen nachgewiesen. Bei experimentell infizierten Kühen wurde zusätzlich Infektiosität im Ileum, in den Tonsillen und bei einem Fall im Knochenmark des Brustbeins gefunden (HEIM und KIHLM, 2003; WELLS, 2003).

Gemäss der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 des Europäischen Parlamentes und Rates werden die Länder in 1 - 5 Statusklassen eingeteilt und für jede Statusklasse die spezifischen Risikomaterialien genannt. Bei der höchsten Statusklasse 5 (Länder oder Gebiete mit hoher BSE-Inzidenz) werden der gesamte Kopf ohne Zunge, Thymus, Milz und Rückenmark von über 6 Monaten alten Rindern sowie Eingeweide vom Duodenum bis zum Rektum aller Altersklassen zu den spezifischen Risikomaterialien bei Rindern gezählt. Bei über 30 Monate alten Rindern kommt die ganze Wirbelsäule mit den Spinalganglien dazu. Für die Gebiete der Statusklassen 1 und 2 (BSE-freie Länder oder kein einheimischer BSE-Fall bekannt) werden keine spezifischen Risikomaterialien genannt.

In der Schweiz werden Kopf, Augen, Rückenmark, Milz, Thymus, sichtbare Lymphknoten und Därme von Rindern über 6 Monaten sowie Knochen der Wirbelsäule, des Kreuzbeins und des Schwanzes von Kühen über 30 Monaten und sichtbares Lymph- und Nervengewebe aller Rinder zu den spezifischen Risikomaterialien gezählt und müssen somit vernichtet werden (ANONYM, 1998b; ANONYM, 2001b; ANONYM, 2001c; PERLER et al., 2002).

4.3.4. BAB-Fälle

„Born-after-the-Ban“-Fälle sind an BSE erkrankte Rinder, die nach dem Fütterungsverbot von Tiermehl an Rinder geboren wurden (4.4.2., Seite 12). Als Ursache wurde eine Kontamination der Futtermittel für Rinder durch Futtermittel für

Schweine und Hühner, in denen Tiermehle noch erlaubt waren, vermutet. So wurde das totale Fütterungsverbot von Tiermehlen an Nutztiere in England 1996, in der Schweiz 2000 und in der EU 2001 eingeführt. In England trat die BSE jedoch bei 57 Rindern auf, die nach 1996 geboren wurden. Die Ursache dafür ist noch nicht bekannt. Für die Schweiz und die EU können die ersten Aussagen bezüglich der Wirksamkeit des totalen Fütterungsverbotes erst nach Ablauf der Inkubationszeit von 5 Jahren gemacht werden (SMITH und BRADLEY, 2003).

4.4. Staatliche Massnahmen und Bekämpfung

4.4.1. Allgemeine Bemerkungen zur Bekämpfung der BSE

Die Bekämpfung der BSE verfolgt zwei Hauptziele:

1. Schutz des Menschen vor Infektion
2. Ausrottung der BSE in der Rinderpopulation.

Die wichtigsten Massnahmen zur Erreichung dieser Ziele stellen das Verfütterungsverbot von tierischen Stoffen an Nutztiere, die Vernichtung von Risikomaterialien und die Überwachung der Krankheit dar.

Das Verfütterungsverbot kann in drei 3 Stufen eingeteilt werden:

1. Verbot der Verfütterung von tierischen Mehlen von Wiederkäuern an Wiederkäuer,
2. Verbot der Verfütterung von tierischen Mehlen von Landsäugetieren an Wiederkäuer,
3. Verbot der Verfütterung von tierischen Mehlen von Landsäugetieren an alle Tiere, die für die Lebensmittelproduktion bestimmt sind.

1988 erliess die britische Regierung erstmals ein solches Fütterungsverbot. Die entsprechende Richtlinie der EU folgte 1994 (PERLER et al., 2002).

4.4.2. Staatliche Massnahmen in der Schweiz

Die Massnahmen des Bundes zur Bekämpfung der BSE in der Schweiz wurden zwischen 1990 und 2001 wiederholt verschärft (Tab. 3). Das 1990 eingeführte

Fütterungsverbot von Mehlen tierischer Herkunft an Wiederkäuer führte, nach Ablauf der Inkubationszeit von ca. fünf Jahren, zu einer Abnahme der BSE-Fälle ab 1995 (Abb. 2, Seite 15).

Tab. 3 : Wichtige Massnahmen gegen BSE in der Schweiz (PERLER et al., 2002)

Vorschrift (Beschlussdatum)	Wichtigster Inhalt
Verordnung über ein Einfuhrverbot für Wiederkäuer sowie für Erzeugnisse aus solchen Tieren aus Grossbritannien (13. Juni 1990)	Importverbot für lebende Rinder und verschiedene Rinderprodukte aus Grossbritannien
Änderung der Instruktion für die Fleischschauer (8. November 1990)	Ausschluss von Gehirn, Augen, Rückenmark, Milz, Thymus (Milke), Därmen, sichtbarem Lymph- und Nervengewebe sowie Lymphknoten von Rindern über 6 Monate zur menschlichen Ernährung
Verordnung über Sofortmassnahmen gegen die spongiforme Enzephalopathie der Wiederkäuer (1. Dezember 1990)	Meldepflicht; Verfütterungsverbot von Mehlen tierischer Herkunft an Wiederkäuer; Tötung und histologische Abklärung von BSE-verdächtigen Tieren; Verbrennung von BSE-Tieren
Verordnung über die Entsorgung tierischer Abfälle (3. Februar 1993)	Bedingungen für die Behandlung von tierischen Abfällen (133 °C, 3 bar, 20 Minuten)
Änderung der Tierseuchenverordnung und der Verordnung für die Entsorgung tierischer Abfälle (17. April 1996)	Verbrennung von Tierkörpern, Gehirn in Gehirnschale, Rückenmark und Augen von Kühen
Änderung der Tierseuchenverordnung (16. September 1996)	Tötung aller direkten Nachkommen von BSE-Tieren
Bundesbeschluss über befristete Sofortmassnahmen (13. Dezember 1996)	Herdentötung in BSE-Beständen
Änderung der Tierseuchenverordnung (1. Juli 1998)	Ausschluss von Knochen der Wirbelsäule, des Kreuzbeines und des Schwanzes von Kühen aus der menschlichen Ernährung

Fortsetzung von Tab. 3

Vorschrift (Beschlussdatum)	Wichtigster Inhalt
Untersuchungsprogramm des BVET (Inkrafttreten: Januar 1999)	Einführung der aktiven, gezielten Überwachung der BSE bei Risikopopulationen
Änderung der Tierseuchenverordnung (1. Juli 1999)	Übergang von Herdentötung zu Kohortentötung
Entscheidung (Inkrafttreten: November 2000)	«Nulltoleranz» für Mehle tierischer Herkunft in Wiederkäuerfutter
Änderung der Tierseuchenverordnung (20. Dezember 2000)	Fütterungsverbot von Mehlen und Extraktionsfetten tierischer Herkunft an alle Nutztiere
Bundesratsbeschluss (Februar 2001)	Einsetzung der BSE-Einheit des Bundes als beratende Kontrolle beim Vollzug der BSE-Massnahmen
Änderung der Tierseuchenverordnung (28. März 2001)	Verbot von Bolzenschussapparaten mit Eindringen der Druckluft in den Schädel und «Rüteln» der Hirnbasis

Nach 1995 erkrankten vermehrt Tiere, die nach dem Fütterungsverbot geboren wurden (so genannte BAB-Fälle = Born-After-the-Ban-Fälle). Zur gleichen Zeit (1996) traten in Grossbritannien die ersten vCJD-Fälle beim Menschen auf, und es wurde bekannt, dass nur 0.5 g infektiöses Material ausreichen, um ein Schaf peroral zu infizieren. Daher wurde zusätzlich beschlossen, dass Augen, Gehirn, Rückenmark von Rindern über 30 Monate sowie Tierkadaver zu verbrennen sind. In den folgenden Jahren nahm die Zahl der BSE-Fälle ab, ging jedoch nicht auf Null zurück. Man vermutete eine Kontamination bei der Herstellung der Futtermittel für Wiederkäuer mit Futtermitteln für andere Nutztiere, bei denen Tiermehle noch erlaubt waren. Als Folge wurde im Jahr 2000 die Nulltoleranz für Futtermittel für Wiederkäuer eingeführt und ab 2001 der Gebrauch von Mehlen tierischer Herkunft bei allen Nutztieren verboten (Abb. 3, Seite 16).

Diese Massnahmen sollen mindestens für fünf Jahre (Inkubationszeit) aufrechterhalten werden, um ihren Nutzen abschätzen zu können. (PERLER et al., 2002). Weiter ist der Import und Export von Mehlen tierischer Herkunft verboten, ausser

zum Beispiel der Export zur direkten Verbrennung. Der Handel mit lebenden Tieren richtet sich nach den Risikoanalysen (GBR) der EU (PERLER et al., 2002).

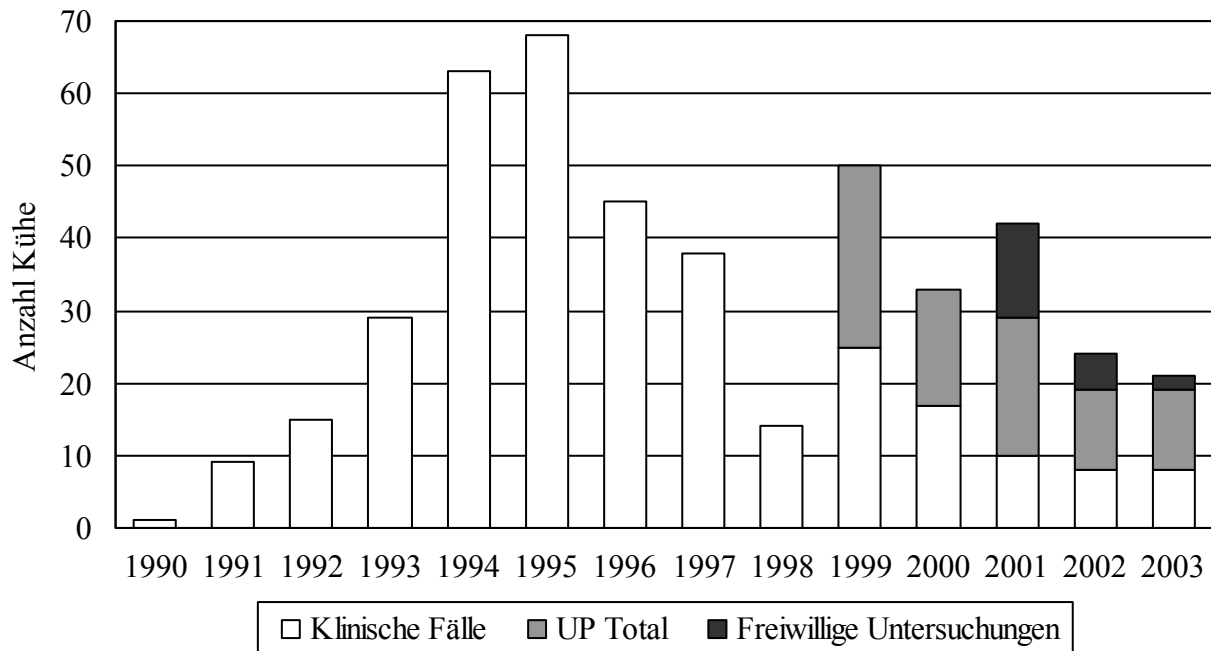


Abb. 2 : BSE-Fälle in der Schweiz seit 1990 (Stand: 23. 1. 2004) (ANONYM, 2004)

Die seuchenpolizeilichen Massnahmen wurden den wissenschaftlichen Erkenntnissen sukzessive angepasst: Die Herdentötung wurde 1999 durch die Kohortentötung abgelöst. Neben allen Nachkommen des erkrankten Tieres werden nur noch die Rinder des Hofes getötet und verbrannt, die im Herkunftsbetrieb des an BSE erkrankten Tieres ein Jahr vor und nach dem betroffenen Tier geboren und aufgezogen wurden. Seit 2003 werden nur noch die direkten Nachkommen erkrankter Kühe, die zwei Jahre vor der Diagnose geboren wurden, getötet. Die Kohortentötung wird inzwischen vom Internationalen Tierseuchenamt (OIE) und mit Vorbehalt vom wissenschaftlichen Lenkungsausschuss der EU (SSC) empfohlen (ANONYM, 2000b; PERLER et al., 2002; BVET, 2003a; BVET, 2003b).

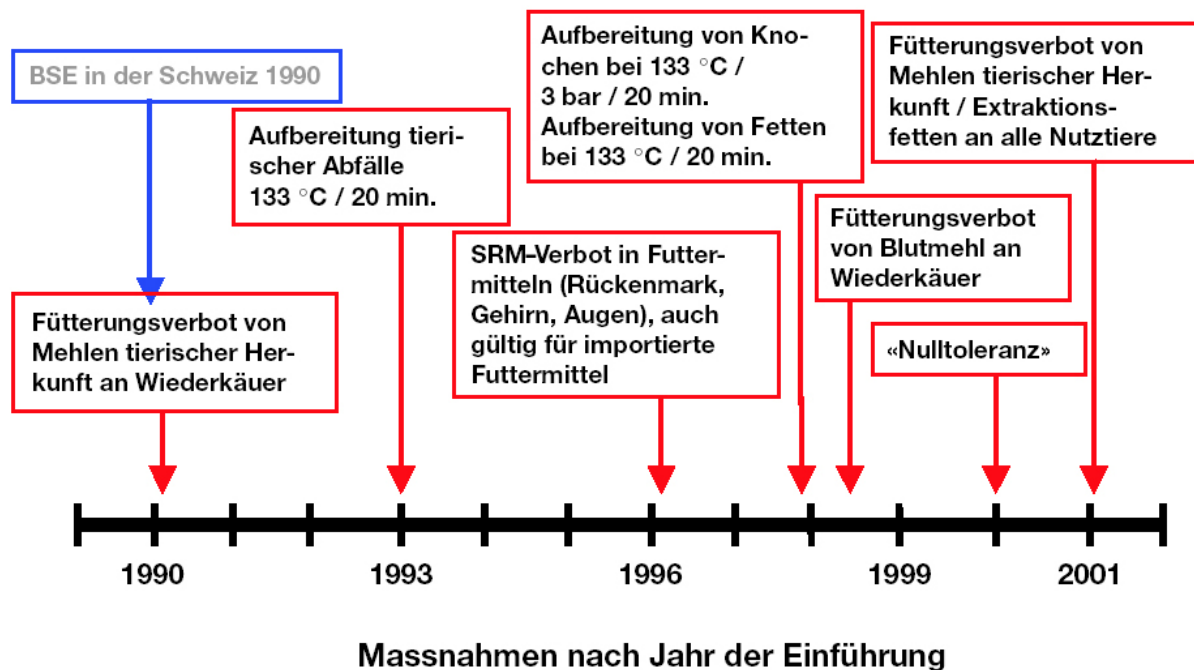


Abb. 3 : Wichtigste Massnahmen zur Bekämpfung der BSE im Futtermittelbereich in der Schweiz. Die Fütterung der Wiederkäuer bleibt auch nach mehr als einem Jahrzehnt die wichtigste Ansatzstelle zur Unterbrechung der Infektionskette (SRM: Spezifisches Risikomaterial) (PERLER et al., 2002)

Die Massnahmen im Schlachthof dienen in erster Linie der Lebensmittelsicherheit. In der Schweiz müssen alle Rinder ab 30 Monaten im Rahmen der Lebendviehschau nach einem vereinfachten klinischen Untersuchungsgang auf BSE („BSE-Check“) untersucht werden (Abb. 4). Das Tier wird danach der Normal- oder der Krankschlachtung zugeführt. Falls BSE-Verdacht vorliegt, muss eine Meldung an den Kantonstierarzt erfolgen, und das Tier darf nicht geschlachtet werden. Bei einer Krankschlachtung ist das Gehirn auf PrP^{sc} zu untersuchen. So soll verhindert werden, dass an BSE erkrankte Tiere in die Normalschlachtung gelangen (SCHALLER et al., 2002). Der Entdeckungsgrad bei den Schlachttieren in der Schweiz mittels „BSE-Check“ lag 2002 und 2003 bei ca. 20 % (SCHWERMER, 2003).

Checkliste für die Schlachttieruntersuchung von Rindern ab 30 Monaten auf BSE-verdächtige Symptome

Tieridentifikation:

Symptome	ja	nein
Starke Abmagerung / Schlechter Allgemeinzustand		
Ängstlichkeit / Schreckhaftigkeit / Übererregbarkeit; Überreaktion auf Lärm		
Überempfindlichkeit (Hyperästhesie) bei Berührung mit der Hand oder mit dünnem Gegenstand, vor allem in der Kopf- und Halsregion; Muskelzittern / Muskelzuckungen		
Nervosität / Aggressivität wie Ausschlagen beim leichten Berühren der Hinterbeine oder bei Bewegung nahe hinter dem Tier		
Angst vor Durchgängen oder kleinen Hindernissen am Boden (Schwellen, Rinnen)		

Entscheid des Fleischkontrolleurs nach Schlachttieruntersuchung (bitte ankreuzen):

Normalschlachtung	Keines der in der Checkliste beschriebenen Symptome	
Krankschlachtung	Eines der in der Checkliste beschriebenen Symptome mehr oder weniger ausgeprägt	
BSE-Verdachtsfall	Eines der in der Checkliste beschriebenen Symptome deutlich ausgeprägt oder mehrere Symptome beobachtet	

Für die Richtigkeit:

Datum:

Unterschrift Fleischkontrolle

Abb. 4 : Checkliste für die Schlachttieruntersuchung von Rindern ab 30 Monaten auf BSE-verdächtige Symptome (ANONYM, 2001a)

Seit 1990, dem ersten Fall von BSE in der Schweiz, erfasst das Bundesamt für Veterinärwesen die Daten der betroffenen Tiere und Betriebe im Rahmen einer kontinuierlichen Überwachung (SCHALLER et al., 2002). Bis 1999 wurde BSE passiv überwacht, das heisst, dass die Überwachung auf einem Meldesystem funktionierte. Dieses System bringt einige wesentliche Mängel mit sich, um eine Krankheit auszurotten:

- Tiere am Anfang der Krankheit, welche nicht die aus den Medien bekannten drastischen Symptome zeigen, werden leicht übersehen.
- Wenn die Massnahmen bei einem positiven Fall die betroffenen Tierhalter schwer treffen, sind diese wenig motiviert, ein verdächtiges Tier zu melden.
- Betroffene Landwirte werden von der Gesellschaft als „schlechte Bauern“ abgestempelt, was wiederum die Motivation zur Meldung verringert (HEIM und KIHLM, 2003).

Seit 1999 führt die Schweiz zusätzlich ein aktives Überwachungssystem durch. Mit den neuen validierten Schnelltests war eine aktive Suche in der Risikopopulation möglich geworden. Zusätzlich zu den verdächtigen Tieren wurden alle Krank- und Notschlachtungen sowie die umgestandenen Tiere und eine zufällige Stichprobe der normal geschlachteten adulten Rinder untersucht. Die Einführung der aktiven Überwachung (auch *Untersuchungsprogramm* oder *UP-Programm* genannt) führte zu einem Anstieg der BSE-Fälle ab 1999. Die so gefundenen BSE-Fälle machen fast jedes Jahr über die Hälfte aller kranken Tiere aus (Abb. 2, Seite 15). Ab 2001 wurden zusätzlich vermehrt freiwillige Untersuchungen an Schlachtrindern durchgeführt, was wiederum zu einem leichten Anstieg der Fallzahl führte (Abb. 2, Seite 15) (SCHALLER et al., 2002; HEIM und KIHLM, 2003). Der Entdeckungsgrad ist bei den klinischen Verdachtsfällen und den Krankschlachtungen deutlich am höchsten (Tab. 4, Seite 19). Die Tiere, die mit dem obligatorischen Untersuchungsgang im Schlachthof gefunden werden, finden sich in der Gruppe der klinischen Verdachtsfälle und der Krankschlachtungen wieder und können somit nicht eindeutig von den anderen Fällen differenziert werden

(SCHWERMER, 2003). Zusätzlich wird die praktische Ausführung des BSE-Checks vor der Schlachtung oft mangelhaft oder gar nicht durchgeführt (ANONYM, 2002c). Trotz vermehrter Untersuchungen zwischen 2001 und 2002 nahm die Anzahl der BSE-Fälle nicht zu und war auch 2003 rückläufig (Tab. 4).

Tab. 4 : Anzahl durchgeführter Schnelltests auf BSE in der Schweiz von 2000 bis 2003 (Stand 23. 1. 2004) (ANONYM, 2004)

Kategorie	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
	2000			2001			2002			2003		
Klinische Verdachtsfälle	105	17	1619	135	10	741	57	8	1404	54	8	1481
UP: Umgestanden, getötet	7'380	8	10.8	8'956	6	6.7	10'032	8	8	10'794	3	2.8
UP: Krankschlachtung	5'208	8	15.4	7'513	12	16	8'317	2	2.4	8'830	6	6.8
UP: Normalschlachtung, amtlich angeordnete Stichprobe	7'866	0	0	5'535	1	1.8	5'895	1	1.7	7'031	2	2.8
Freiwillige Untersuchung bei Normalschlachtung	5'225	0	0	143'757	13	0.9	167'109	5	0.3	152'746	2	0.1
Total	25'784	33	12.8	165'896	42	2.5	191'500	24	1.3	179'455	21	1.2

A: Anzahl untersuchter Tiere mittels BSE-Schnelltests

B: Anzahl gefundener positiver Tiere

C: Verhältnis Anzahl positiver Tiere pro 10'000 untersuchter Tiere

UP: Untersuchungsprogramm

4.4.3. Staatliche Massnahmen in der EU

Die Bekämpfung innerhalb der EU wird im Wesentlichen mit den gleichen Massnahmen wie in der Schweiz durchgeführt. Die Vorschriften der Mitgliedstaaten können zeitlich und inhaltlich von denen der EU abweichen. So wurden die Risikoorgane erst im Jahre 2000, zehn Jahre später als in der Schweiz, in der gesamten EU aus der Lebensmittelkette ausgeschlossen. Als seuchenpolizeiliche Massnahme werden zum Beispiel in Frankreich in einem Bestand mit BSE alle Rinder, die vor dem 1. 1. 2002 geboren worden sind, getötet. Für die später Geborenen gibt es keine Auflagen (PERLER et al., 2002).

Die EU führt seit 2001 eine aktive Überwachung bei allen umgestandenen Tieren sowie bei allen not- und normalgeschlachteten Rindern durch, die älter als 30 Monate sind (einige Länder ab 24 Monaten). In Ländern, die vorher frei von BSE wa-

ren (Österreich, Finnland, Spanien etc.), wurde plötzlich BSE gefunden; die BSE-Krise erhielt damit einen neuen Aufschwung (Tab. 1, Seite 7; PERLER et al., 2002).

Im Jahr 2001 führte die EU 8'457'539 Schnelltests im Rahmen der aktiven Überwachung und 3'634 bei verdächtigen (gemeldeten) Tieren durch. Es wurden 2153 Rinder mit BSE gefunden, davon 49 % mittels der aktiven Überwachung (ANONYM, 2002b). Der Anteil der positiven Tiere ist deutlich höher in der Risikopopulation als bei den normal geschlachteten Tieren (Tab. 5).

Tab. 5 : Verhältnis an BSE positiven Tieren pro 10'000 getestete Rinder in den verschiedenen Populationen in der EU 2001 (HEIM und KIHM, 2003)

Getestete Rinder	Verteilung: Anzahl positive Tiere pro 10'000 getestete Tiere (min. und max.)
Normalschlachtung	0.36 (0 - 6.69)
Risikopopulation	9.74 (0 - 52.57)
Klinisch verdächtige Tiere	3376 (0 - 6590)

4.5. Der BSE-Erreger

Prusiner führte 1982 den Begriff „Prion“ für kleine proteinartige infektiöse Partikel als Erreger von Scrapie ein (PRUSINER, 1982). Die elektronenmikroskopisch gefundenen Scrapie assoziierten Fibrillen (SAF) (WELLS et al., 1987) bestehen hauptsächlich aus einer Isoform (PrP^{sc}) des normalen PrP-Proteins (PrP^{c}). PrP^{sc} und PrP^{c} unterscheiden sich in der Konformation, wobei PrP^{c} aus drei α -helicalen und PrP^{sc} vorwiegend aus β -Faltblatt-Strukturen bestehen (RIEK et al., 1997; GLATZEL et al., 2002). Das PrP-Gen ist stark konserviert und wurde unter anderem bei Fliege, Mensch und Rind gefunden (HOPE et al., 1988). PrP^{c} kommt auf der Zellmembran von Gliazellen, Neuronen und Zellen des lymphoretikulären Systems vor (AGUZZI, 2002). Bis zum heutigen Zeitpunkt ist die Funktion des normalen PrP-Proteins im Organismus nicht bekannt (NARANG, 2002).

Prionen gelten heute allgemein als Erreger von spongiformen Enzephalopathien bei den verschiedenen Spezies (PRUSINER, 1998). Sie sind durch eine hohe Re-

sistenz gegenüber UV und ionisierender Strahlung (PRUSINER, 1998), hohen Temperaturen (Autoklavierung bei 121 °C, 60 Min.), alkylierenden Substanzen, Aldehyden (ROHWER, 1984; BROWN et al., 1990; GLATZEL et al., 2002) und Proteasen (McKINLEY et al., 1983) gekennzeichnet. Aufgrund dieser speziellen Eigenschaften und der kleinen Grösse schloss PRUSINER (1982), dass es sich um ein neues infektiöses Gebilde handeln muss, welches entweder nur aus einem Protein (Protein-only-Theorie) oder einer kleinen Nukleinsäure mit einer straffen Proteinhülle (Virus-Theorie) besteht. Heute sind mehrere Prionen-Stämme bekannt, die spezifische Inkubationszeiten aufweisen und zu unterschiedlichen klinischen Symptomen und histopathologischen Veränderungen führen (PRUSINER, 1998; NARANG, 2002).

Bei der „Protein-only-Theorie“ katalysiert das in eine Zelle aufgenommene PrP^{sc} die Konversion von PrP^{c} zu PrP^{sc} . PrP^{sc} ist nun partiell Protease-resistent und hat eine starke Tendenz, wasserunlösliche Polymere zu bilden, welche histologisch als Amyloid-Plaques identifiziert wurden und zu einer Neurodegeneration führen (AGUZZI, 2002).

Wie die Prionen vom Gastrointestinaltrakt in das Gehirn gelangen, ist noch nicht geklärt. Versuche mit Knockout-Mäusen weisen auf eine zentrale Rolle des Immunsystems hin, vor allem differenzierte B-Zellen und follikuläre dendritische Zellen scheinen eine entscheidende Rolle für die Replikation und den Transport der Prionen vom lymphoretikulären System entlang dem peripheren Nervensystem ins ZNS zu haben (AGUZZI und HEPPNER, 2000).

4.6. Übertragung

4.6.1. Horizontale und vertikale Übertragung

Es bestehen keine Hinweise auf eine horizontale Übertragung der BSE (WILESMITH et al., 1988; WILESMITH et al., 1992a; PRINCE et al., 2003). Die vertikale Übertragung kommt, wenn überhaupt, sehr selten vor, ist aber nicht auszuschliessen (FATZER et al., 1998; HEIM und KIHLM, 2003).

Eine Übertragung mittels Sperma oder Embryonen konnte nicht nachgewiesen werden und wird als höchst unwahrscheinlich eingestuft (WILESMITH et al., 1988; WRATHALL, 1997; WRATHALL et al., 2002).

4.6.2. Übertragung mittels Produkten tierischer Herkunft

WILESMITH et al. (1988) schlossen in einer epidemiologischen Studie auf eine Übertragung des Erregers mittels Tiermehl und Talg im Futter. Als Hauptübertragungsquelle wird heute Tiermehl von infizierten Tieren im Futter der Rinder oder mit Tiermehl kontaminiertes Futter angenommen (HEIM und KIHLM, 2003).

4.6.3. Andere Übertragungswege

Andere Theorien wie die Übertragung mittels Impfung, Hormonen, Insektiziden oder Anthelminthika konnten mittels epidemiologischen Studien nicht nachvollzogen werden (WILESMITH und RYAN, 1992).

4.6.4. Übertragbarkeit auf den Menschen

1996 trat erstmals eine neue Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (vCJD) auf (WILL et al., 1996). Sie tritt im Gegensatz zu der bekannten Creutzfeldt-Jakob-Krankheit bei jüngeren Menschen auf (durchschnittlich 29 Jahre) und hat einen längeren Verlauf (durchschnittlich 14 Monate). Die Krankheit beginnt mit psychischen Störungen wie Depressionen oder Schizophrenie. Es folgen Bewegungsstörungen wie Ataxien oder unkontrollierte Bewegungen. Zum Zeitpunkt des Todes sind die Patienten gelähmt und stumm (WHO, 2002). Als Ursache wird die orale Übertragung der BSE vermutet (HEIM und KIHLM, 2003). Von 1996 bis November 2002 sind 137 Fälle von vCJD bekannt geworden. 129 davon traten in Großbritannien, 6 in Frankreich, und je 1 Fall in Kanada, Irland, Italien und den USA auf (WHO, 2002). Die genetische Grundlage scheint ein wichtiger Faktor zu sein: So waren alle Menschen mit vCJD am Codon 129 des Prionproteingens homozygot für Methionin (TREVITT und SINGH, 2003). Da wichtige Parameter der

Krankheit, wie zum Beispiel die Inkubationszeit oder die infektiöse Dosis, fehlen, lassen sich keine zuverlässigen epidemiologischen Voraussagen machen. Die Übertragbarkeit von BSE auf den Menschen ist noch nicht vollständig bewiesen (HEIM und KIHLM, 2003).

Für Scrapie, welche oft als Modellkrankheit für BSE benutzt wird, gibt es keine Hinweise für eine natürliche Übertragung auf eine andere Spezies (WELLS, 2003).

4.6.5. Experimentelle Übertragung

BSE konnte peroral auf Mäuse, Schafe, Ziegen und Primaten übertragen werden (WEISSMANN et al., 2002).

Bei Schweinen gelang die experimentelle Übertragung der BSE mittels gleichzeitiger intrazerebraler, intravenöser und intraperitonealer Injektion von Hirnhomogenaten von an BSE erkrankten Rindern. Die Tiere zeigten 70 bis 150 Tage nach der Infektion klinische Symptome. Infektiosität wurde im ZNS, im Jejunum und im Pankreas gefunden. Allerdings gelang es nicht, Schweine während einer 7-jährigen Beobachtungsperiode peroral zu infizieren (WELLS et al., 2003).

4.7. Pathogenese

Die meisten Studien über die Pathogenese wurden mit Scrapie an Labornagern gemacht. Als erstes Gewebe, in denen sich der Erreger vermehrt, wurde das lymphoretikuläre System identifiziert. Danach verteilt sich der Erreger über die Blut- und Lymphgefäße, was zu einer ausgedehnten Verteilung im lymphoretikulären System führt. Gleichzeitig kann der Erreger im ZNS nachgewiesen werden. Bei peroraler Infektion wurde der Erreger zuerst im Darm assoziierten Lymphgewebe sowie im autonomen peripheren Nervensystem gefunden (WELLS, 2003).

Für eine genauere Pathogenesestudie beim Rind wurden 4 Monate alte Kälber mit 100 g Gehirn von an BSE kranken Rindern peroral infiziert und im Intervall von 4 Monaten getötet. Danach wurden verschiedene Gewebe mittels standardisiertem

Mausversuch auf Infektiosität als Beweis für Präsenz von Erregern untersucht. 6 bis 18 und 36 bis 40 Monate nach der Exposition konnte im distalen Ileum Infektiosität nachgewiesen werden. Im ZNS war diese erst nach 32 Monaten, kurz vor den histopathologischen Veränderungen, nachweisbar. Die ersten klinischen Anzeichen wurden 35 Monate nach Exposition beobachtet. Ebenso konnte nach 32 bis 40 Monaten Infektiosität in den Ganglien des peripheren Nervensystems nachgewiesen werden. Studien zur räumlichen und zeitlichen Verteilung der Infektiosität bei niedrigeren Infektionsdosen sind im Gange. Die ersten Ergebnisse weisen auf eine orale ID₅₀ von 0.38 g Gehirnmateriale von an BSE erkrankten Rindern hin (TERRY et al., 2003; WELLS et al., 2003).

Die „Protein-only“-Hypothese als Natur des Erregers (GRIFFITH, 1967) ist heute am meisten anerkannt. Daneben wurden viele andere Hypothesen als mögliche Ursachen publiziert wie Organophosphate, Virionen, DNA, chemische Toxine und andere (PRINCE et al., 2003).

4.8. Klinik der BSE

Die Klinik der BSE ist durch eine langsame und kontinuierliche Zunahme von Verhaltens-, Sensibilitäts- und Bewegungsstörungen gekennzeichnet (WELLS et al., 1987; CRANWELL, 1988; WILESMITH et al., 1988; WINTER et al., 1989; STAUFENBIEL und HÄMÄLÄINEN, 2002).

4.8.1. Anamnese und Verlauf

BSE ist eine Einzeltierkrankung und tritt am häufigsten im Alter von 4 bis 5 Jahren auf (WILESMITH et al., 1988; WINTER et al., 1989; WILESMITH et al., 1992a; SCHICKER, 1997; STAUFENBIEL und HÄMÄLÄINEN, 2002). Die Altersspannweite reicht von 20 Monaten bis 19 Jahren und 9 Monaten (DEFRA, 2003). Die Krankheit tritt unabhängig vom Trächtigkeits- oder Laktationsstadium auf (WILESMITH et al., 1988).

Die ersten Symptome fallen oft weniger vertrauten Personen oder bei täglichen Verrichtungen, wie zum Beispiel dem Melken, Ausmisten oder bei für das Tier unvorhersehbaren Situationen, auf (BRAUN, 2002). Stresssituationen können die ersten Symptome auslösen (HÖRNLIMANN und BRAUN, 1994). Die Symptome äussern sich in allmählicher Abmagerung bei erhaltener Fresslust, verminderter Milchleistung sowie progressiven Verhaltens- und Bewegungsstörungen. Gelegentlich beginnen die Tiere im Melkstand auszuschlagen oder wollen diesen nicht mehr betreten. Die Tiere weigern sich ohne ersichtlichen Grund, Engpässe wie Türöffnungen zu durchqueren. Sie sondern sich auf der Weide von der Herde ab, sind ängstlich, überempfindlich und zeigen Muskelzittern (CRANWELL, 1988; WILESMITH et al., 1988; WINTER et al., 1989; SCHICKER, 1997; BRAUN et al., 1998b; BRAUN, 2002; STAUFENBIEL und HÄMÄLÄINEN, 2002). Am häufigsten fallen die Tiere durch Nervosität auf (WILESMITH et al., 1992b). Die ersten Bewegungsstörungen äussern sich oft in leichter Nachhandataxie, Mühe beim Aufstehen oder Festliegen (WELLS et al., 1987; CRANWELL, 1988; WILESMITH et al., 1988; WILESMITH et al., 1992b; BRAUN, 2002). Festliegen kommt vermehrt bei Tieren mit kurzem Krankheitsverlauf vor (WILESMITH et al., 1992b).

Die Dauer der Erkrankung kann zwischen einer Woche und einem Jahr variieren (WILESMITH et al., 1988; BRAUN et al., 1998c), im Mittel dauert sie 7.7 (WILESMITH et al., 1992a) bis 8.7 Wochen (BRAUN et al., 1998c). Im Endstadium der Krankheit nimmt die Fresslust deutlich ab (CRANWELL, 1988; WILESMITH et al., 1992b). Zu Beginn der Epidemie wurden die Tiere wegen unherrschbarem Verhalten oder traumatischen Verletzungen infolge von Niederstürzen oder therapieresistentem Festliegen getötet (WILESMITH et al., 1988).

Eine Rassenprädisposition für BSE sowie eine Geschlechtsdisposition können nicht beobachtet werden (WILESMITH et al., 1988; WILESMITH et al., 1992b).

4.8.2. Befunde der klinischen Allgemeinuntersuchung

Bei der klinischen Allgemeinuntersuchung können neben den Verhaltens-, Sensibilitäts- und Bewegungsstörungen meist nur wenig abnorme Befunde erhoben werden. Das Allgemeinbefinden kann gestört sein (38 %) und der Nährzustand ist mehrheitlich reduziert (86 %) (WILESMITH et al., 1992b; BRAUN et al., 1998b). Die Rektaltemperatur ist meistens im Normalbereich (WINTER et al., 1989; BRAUN et al., 1998b). Erhöhte Werte ($> 39.5^{\circ}\text{C}$) sind ein Hinweis für Sekundärerkrankungen (BRAUN et al., 1998c).

Je nach Autor wird trotz einer erhöhten Erregbarkeit und Ängstlichkeit der Tiere bei 40 % (BRAUN et al., 1998b) bzw. 100 % (WINTER et al., 1989) eine Bradykardie mit weniger als 60 Schlägen pro Minute beobachtet. Sie wird auf einen erhöhten Vagotonus zurückgeführt, da sie mittels Atropinsulfat aufgehoben werden kann (LITTLE et al., 1996; AUSTIN et al., 1997). Es scheint aber, dass die Bradykardie erst im Endstadium der Krankheit auftritt (AUSTIN et al., 1996; AUSTIN et al., 1997). Die Atemfrequenz hingegen ist oft erhöht ($> 25/\text{Min.}$) (WINTER et al., 1989; BRAUN et al., 1998b).

Die Frequenz der Pansenmotorik ist meistens normal (WINTER et al., 1989; BRAUN et al., 1998b), während die Kontraktionsstärke, die Intensität und die Pansenfüllung oft vermindert sind. Dies weist darauf hin, dass die Futteraufnahme als Folge der Krankheit vermindert ist und erklärt auch die Abmagerung der Tiere (BRAUN et al., 1998b). Bei Rindern mit klinischer BSE und Schafen mit Scrapie ist auch die Wiederkauzeit kürzer. Gesunde Tiere verbringen rund 40 % des Tages mit Wiederkauen, an BSE erkrankte Tiere hingegen nur 0 bis 30 %, wobei bei allen 33 untersuchten BSE-Rindern eine Abnahme des Wiederkauens während des Krankheitsverlaufes beobachtet werden konnte (AUSTIN und SIMMONS, 1993). Der Kau-, Schluck-, Rejektionsvorgang und die Pansenkontraktionen sind normal (AUSTIN und SIMMONS, 1993). Oft weisen die erkrankten Tiere als Folge von Niederstürzen Hautläsionen auf (WINTER et al., 1989).

4.8.3. Befunde der neurologischen Untersuchung

WILESMITH et al. (1988) ordnen die Symptome nach Verhalten, Sinnesempfindung und Haltung oder Bewegung. Über 90 % der 192 Kühe zeigen Symptome aus einer dieser drei Kategorien und 87.2 % der Tiere aus allen drei Kategorien. Alle Tiere weisen neurologische Symptome auf, welche sich im Verlauf der Krankheit verstärken. Diese Beobachtung aus England deckt sich im Wesentlichen mit derjenigen aus der Schweiz. Hier zeigen 86 % der erkrankten Tiere Störungen des Verhaltens, der Sensibilität und der Bewegung und die restlichen 14 % zwei der drei Hauptsymptome (BRAUN et al., 1998b). Die Ausprägung der Symptome ist jedoch nicht jeden Tag gleich, dies wird vor allem bei der Hypersensibilität beobachtet (WILESMITH et al., 1988; HÖRNLIMANN und BRAUN, 1994).

Die häufigsten abnormen neurologischen Befunde sind mit abnehmender Häufigkeit Überempfindlichkeit auf Berührung, erhöhte sensomotorische Erregbarkeit, Ataxie, Überempfindlichkeit auf Lärm, Schreckhaftigkeit, Ängstlichkeit, Unruhe/Nervosität, Zähneknirschen, Überempfindlichkeit auf Licht, Aggressivität, Mühe beim Aufstehen/Festliegen, Nervöses Ohrenspiel, Muskelzittern, Speicheln, Flotzmaullecken (Abb. 5).

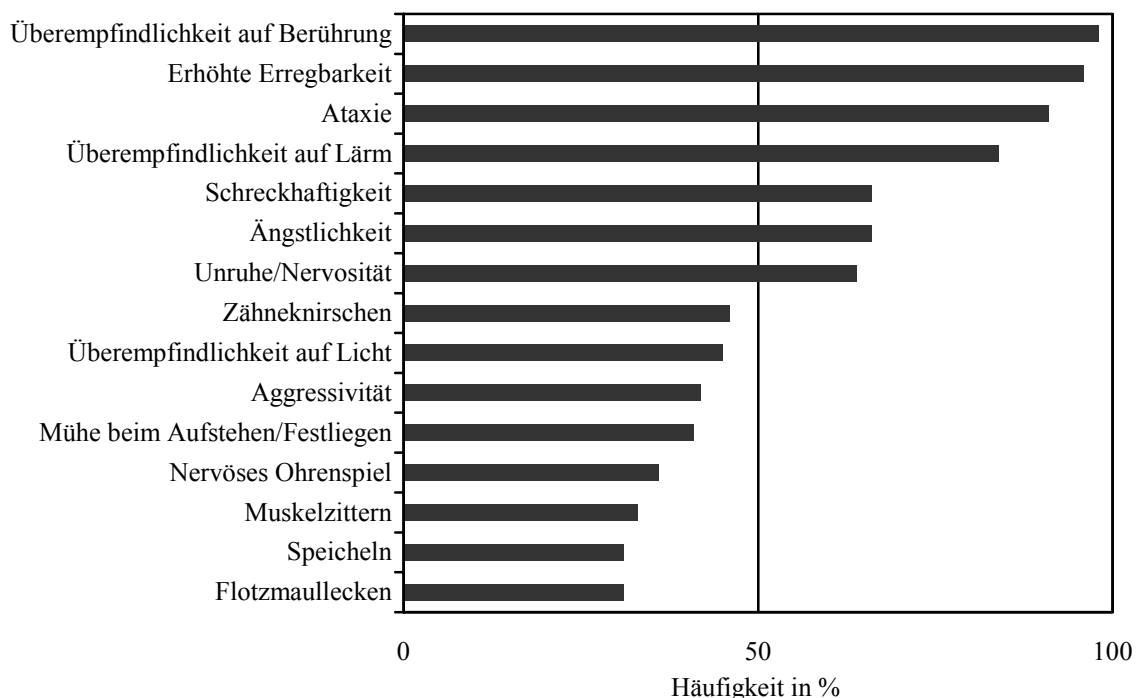


Abb. 5 : Häufigste neurologische Störungen bei 50 Kühen mit BSE (SCHICKER, 1997; BRAUN et al., 1998b)

Vereinzelte werden auch nicht für BSE typische Symptome wie Klonus der Vordergliedmassen, verminderter Drohreflex, einseitige Kopfhaltung und Vorfall des dritten Augenlids, gestörte Propriozeption, reduzierter und gesteigerter Pannikulusreflex und verzögerter Pupillarreflex, Parese, Kreisbewegung und vermehrtes Zungenspielen beobachtet (SCOTT et al., 1989; WILESMITH et al., 1992b; HÖRNLIMANN und BRAUN, 1994; BRAUN et al., 1998b).

4.8.3.1. Verhaltensstörungen

Bei 96 % (BRAUN et al., 1998b) bis 97,9 % (WILESMITH et al., 1988) der Kühe können Verhaltensstörungen in Form einer erhöhten sensomotorischen Erregbarkeit beobachtet werden. Sie treten vor allem bei der Untersuchung auf und sind weniger ausgeprägt, wenn sich das Tier unbeobachtet fühlt (BRAUN et al., 1998b).

Tab. 6 : Häufige Verhaltensstörungen bei Rindern mit BSE (WILESMITH et al., 1992b; BRAUN et al., 1998b)

Verhaltensstörung	Häufigkeit in % nach Braun	Häufigkeit in % nach Wilesmith
Schreckhaftigkeit	66	-
Ängstlichkeit/Angst	66	84.2 - 86.6
Nervosität/Unruhe	64	-
Zähneknirschen	46	26.7 - 42.2
Speicheln	30	
Vermehrtes Belecken des Flotzmauls	30	44.4 - 34.9
Flehmen/Nasenrumpfen	16	-
Muskelzittern	32	58.7 - 70.9
Angst vor Durchgängen oder Hindernissen	12	62.8 - 37.2
Plötzliches Ausschlagen	12	59.3 - 43.6
Abnormale Haltung der Ohren / nervöses Ohrenspiel	36	51.9 - 64.5
Wesensveränderung	-	76.1 - 81.6
Tobsucht	4	28.6 - 31.8

Am häufigsten treten Schreckhaftigkeit, Ängstlichkeit und Nervosität bzw. Unruhe auf (Tab. 6, Seite 28). Bei 30 % der Tiere sind alle drei, bei 46 % zwei und bei 14 % nur eine der Verhaltensstörungen vorhanden. Bei 10 % der an BSE erkrankten Tiere können keine der drei häufigsten Verhaltensstörungen beobachtet werden; 4 % davon äussern überhaupt keine Verhaltensstörungen mehr, da sie sich im Endstadium der Krankheit befinden (BRAUN, 1998; BRAUN et al., 1998b).

Weiter können ständiges Schwanzschlagen, spontanes Stöhnen, plötzliches Zusammenzucken, Brüllen, vermehrte Abwehrbereitschaft, Blindheit, abnormale Kopfhaltung und Kopfreiben beobachtet werden. Das Muskelzittern kommt vor allem im Kopf-, Hals- und Schulterbereich vor (WILESMITH et al., 1988; BRAUN et al., 1998b). Übermässiges Belecken des Flotzmauls zeigen 34.9 bis 44.4 % der Tiere (WILESMITH et al., 1992b).

Ein aggressives Verhalten (WELLS et al., 1987; WILESMITH et al., 1992b) deutet CRANWELL (1988) als Angstreaktion auf eine Einengung oder beim Nähern einer Person. Das Ausschlagen der Tiere oder die Überempfindlichkeit auf Berührung wird ebenfalls als Aggression interpretiert (HÖRNLIMANN und BRAUN, 1994).

4.8.3.2. Sensibilitätsstörungen

Die Sensibilitätsstörungen äussern sich in abnehmender Häufigkeit in Überempfindlichkeit auf Berührung, Lärm (WELLS et al., 1987; CRANWELL, 1988; WILESMITH et al., 1988; SCOTT et al., 1989; BRAUN et al., 1998b) und Licht (BRAUN et al., 1998b).

Nach WILESMITH et al. (1988) reagieren 85 % der Tiere überempfindlich auf Berührung. Nach dem klinischen Untersuchungsgang bei Verdacht auf BSE nach BRAUN et al. (1997b) wird die Empfindlichkeit auf Berührung differenzierter untersucht. Die an BSE erkrankten Kühe sind häufiger überempfindlich auf die Berührung mit einem Kugelschreiber (98 %) als mit der blossen Hand (94 %). Am häufigsten reagieren die Tiere im Hals- und Kopfbereich mit Schlagen oder Schüt-

teln des Kopfes, Rümpfen der Nase, und Speicheln. Im Bereich der Hintergliedmassen reagieren 24 % der Tiere mit Ausschlagen bei der so genannten Besenprobe (BRAUN et al., 1998b). Diese Reaktionen werden beim Aufhalftern auch als „Kopfschüchternheit“ oder „Angst vor Berührung“ beschrieben (WELLS et al., 1987; WILESMITH et al., 1988; WINTER et al., 1989; HÖRNLIMANN und BRAUN, 1994).

Die Überempfindlichkeit auf Lärm (82 % bei Braun), zum Beispiel durch Beklopfen einer Metallschale mit einem Gummihammer, äussert sich in Zusammenzucken, Reißen am Strick, Muskelzittern oder Speicheln (HÖRNLIMANN und BRAUN, 1994; BRAUN et al., 1998b). Die Überempfindlichkeit auf Licht (44 %) äussert sich gleich wie diejenige auf Lärm (BRAUN et al., 1998b).

4.8.3.3. Bewegungsstörungen

Leichte Bewegungsstörungen gehören zu den ersten Symptomen der Krankheit. Es wurde deshalb empfohlen, die Tiere durch eine enge Wendung zu führen, damit die Ataxie deutlicher in Form von Stolpern, Einknicken im Fesselgelenk oder Niederstürzen zur Geltung kommt (CRANWELL, 1988; WILESMITH et al., 1988). 88 % der Tiere zeigen eine Bewegungsstörung in Form von klammem Gang, Hypermetrie, Schwanken, Einknicken in der Nachhand, Überköten, Zusammenbrechen, Mühe beim Aufstehen, Stürzen oder Festliegen (WINTER et al., 1989; WILESMITH et al., 1992b; BRAUN et al., 1998b). WILESMITH et al. (1992b) beobachten bei 75.7 - 79.1 % eine Ataxie. Eine generalisierte Ataxie wird von CRANWELL (1988) nur selten, dagegen von BRAUN et al. (1998b) bei 68 % der Kühe mit BSE beobachtet. Als eher unauffällige Bewegungsstörung wird auch Passgang beschrieben (CRANWELL, 1988). Wahrscheinlich meinten WILESMITH et al. (1988) mit dem „schaukelndem Gang“ den Passgang, als sie schrieben: „Die zu Beginn nur schwach ausgeprägte Gangstörung verstärkt sich zu einem deutlich schaukelndem Gang, verkürzten Schritten und Ungeschicklichkeit

beim Wenden“. Von BRAUN et al. (2004) wurde dieses Symptom bei 14 von 53 untersuchten Kühen mit BSE beobachtet.

Zu den Symptomen von BSE können auch Verweigern, Zögern oder Springen beim Durchschreiten von Engpässen wie Türöffnungen (37.2 - 62.8 %) (WILESMITH et al., 1992b) oder Überqueren von Hindernissen gehören (WILESMITH et al., 1992b; SCHICKER, 1997).

4.8.4. Hämatologische und blutchemische Befunde

Bei der hämatologischen und biochemischen Blutanalyse können keine für BSE signifikanten Abweichungen der Normalbefunde erhoben werden (JOHNSON und WHITAKER, 1988; SCOTT et al., 1989; BRAUN et al., 1998b; MOORBY et al., 2000; STAUFENBIEL und HÄMÄLÄINEN, 2002). Veränderte Blutwerte geben jedoch Hinweise auf Begleiterkrankungen und dienen zur differentialdiagnostischen Abgrenzung von Stoffwechselstörungen (BRAUN et al., 1998b).

4.8.5. Liquorbefunde

Im Liquor cerebrospinalis können keine für BSE typischen Befunde erhoben werden. Ist der Liquor aber entzündlich verändert, spricht dies gegen BSE (SCOTT et al., 1990; BRAUN et al., 1998b).

4.8.6. Andere Untersuchungen

SCOTT et al. (1989) stellten bei einer Kuh mit BSE Veränderungen des Elektroenzephalogramms fest und zogen das EEG deshalb als mögliches diagnostisches Hilfsmittel in Erwägung. LITTLE et al. (1996) empfahlen auf Grund der Bradykardie, den erhöhten Vagotonus mittels eines speziellen Elektrokardiographen zu messen.

BRAUN et al. (1999) stellten fest, dass Kühe mit BSE auf Xylazin weniger gut als gesunde Kühe reagierten. Die Sedation konnte nur bei 5 von 15 Kühen in schwacher Ausprägung beobachtet werden, und die Zeitdauer bis zu ihrem Eintreten war

doppelt so lang. Die Tiere speichelten weniger und der Blutdruck war deutlich höher als bei gesunden Kühen. Diagnostische Empfehlungen wurden aus diesen Beobachtungen jedoch nicht abgeleitet.

4.9. Diagnose

4.9.1. Klinische Diagnose

Die klinische Untersuchung stellt zurzeit die einzige Möglichkeit zur Diagnose der BSE am lebenden Tier dar (BRAUN, 2002). Ein spezifischer Untersuchungsgang auf BSE, welcher das Verhalten, die Sensibilität und die Bewegung beurteilt, wurde von Braun et al. veröffentlicht (1997b). Danach werden die untersuchten Tiere in vier Gruppen eingeteilt (Tab. 7, Seite 33).

Für die klinische Diagnose BSE ist das Vorkommen mehrerer Symptome in Kombination entscheidend und nicht die Ausprägung einzelner Symptome (BRAUN et al., 1997b; BRAUN et al., 1998d; BRAUN et al., 1998a).

Da die Prävalenz von BSE sehr gering ist ($< 0.2\%$) und weiter abnimmt, nehmen auch die Spezifität und Sensitivität ab (BRAUN et al., 1998a). Daher ist vor allem der prädiktive Wert von Interesse. Anhand des klinischen Untersuchungsganges auf BSE nach Braun et al. (1997b) wurde bei der Untersuchung von 1110 Rindern ein Tier mit BSE identifiziert, bei 5 Tieren war BSE nicht auszuschliessen. Postmortal konnten jedoch bei diesen 5 Tieren keine Anzeichen der BSE gefunden werden. Eine Kuh zeigte klinisch und histologisch keine BSE, enzymhistochemisch wurde jedoch PrP^{sc} nachgewiesen. Die einzelnen Symptome kommen vor allem im Bereich der Sensibilität auch bei gesunden Kühen vor, allerdings in geringerer Häufigkeit und nur in leichtgradiger Ausprägung (BRAUN et al., 1998d). Einen wesentlichen Hinweis auf BSE geben neu aufgetretene Verhaltensstörungen wie Schreckhaftigkeit, Nervosität und Ängstlichkeit. Zusätzliches Speicheln, Zähneknirschen, Flehmen und Belecken des Flotzmauls verstärken den Verdacht. Treten die letztgenannten Symptome alleine oder in Kombination mit anderen Symptomen auf oder zeigt das Tier nur Bewegungsstörungen ohne gleichzeitige Störun-

gen des Verhaltens oder der Empfindlichkeit, so spricht dies eher gegen BSE (BRAUN, 2002).

Tab. 7 : Klinische Diagnose der BSE anhand des Untersuchungsganges auf BSE nach Braun (BRAUN et al., 1997b)

Gruppe	Klinische Diagnose	Klinische Befunde (versch. Möglichkeiten)
I	BSE	a) Alle typischen Befunde vorhanden (Verhaltens-, Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen) oder b) Zwei Hauptsymptome deutlich ausgeprägt (z. B. schreckhaft und ataktisch oder nervös und lärmempfindlich)
II	Keine BSE	a) Keine für BSE typischen Symptome b) Ein einzelner Befund leichtgradig positiv (z. B. leichtes Erschrecken auf Lärm oder leichte Überempfindlichkeit auf Manipulationen am Hals) oder c) Bewegungsstörungen ohne Verhaltens- und Sensibilitätsstörungen
III	BSE-verdächtig	a) Stark ausgeprägte Verhaltensstörung (nervös, ängstlich, schreckhaft) oder b) Stark ausgeprägte Sensibilitätsstörungen (überempfindlich auf Manipulationen, Lärm, Licht)
IV	BSE nicht ausgeschlossen	a) Zwei Hauptsymptome leichtgradig ausgeprägt (z. B. leicht schreckhaft und leicht lärmempfindlich) oder b) Ein einzelner Befund deutlich positiv (z. B. Erschrecken auf Lärm), übrige Hauptsymptome eindeutig negativ.

4.9.2. Postmortale Diagnose

Die histologische und immunhistologische Untersuchung der Obex- und Vagus-Kern-Region des Gehirns gilt als Referenzmethode für die Diagnose der BSE. Histologisch finden sich die Hauptmerkmale Spongiose, Gliose, intraneuronale Vakuolen und neuronale Degeneration ohne Entzündung, welche im Verlauf der Krankheit zunehmen. Die Immunhistochemie ist sensitiver als die Histologie.

Allerdings korreliert die Akkumulation von PrP^{sc} nicht mit den histologischen degenerativen Veränderungen. Nachteilig ist, dass diese Untersuchungen ein bis zwei Wochen benötigen (DESLYS et al., 2001; BOTTERON, 2002).

Mittels sogenannten Schnelltests können erste Ergebnisse in einem Tag vorliegen. Hierbei wird das akkumulierte proteaseresistente Prion-Protein (PrP^{sc}) mittels Western Blot (Prionics[®]-Check, Prionics AG, Zürich) oder ELISA (Platelia[®], Bio-Rad Laboratories Inc., Hercules) nachgewiesen.

Der elektronenmikroskopische Nachweis von Scrapie-assoziierten-Fibrillen hat sich in der Routine-Diagnostik nicht bewährt (COOLEY et al., 2001; BOTTERON, 2002).

Bei der Berechnung der Spezifität und Sensitivität der einzelnen Tests muss die Referenzmethode in Frage gestellt werden, da mit ihr BSE erst im fortgeschrittenen Stadium diagnostiziert werden kann. Somit können keine absoluten Werte für die jeweiligen Tests berechnet werden. Der Nachweis von PrP^{sc} mittels Western Blot gelingt schon in der präklinischen Phase und vor der Immunhistologie, Pathohistologie und Elektronenmikroskopie (WELLS, 2003). Die Ergebnisse des Western Blots stimmen in 99.3 % mit der Histopathologie überein. Eine korrekte Entnahmestelle im Gehirn ist für den Test entscheidend (COOLEY et al., 2001).

Der Western Blot wird heute in grossem Umfang in mehreren europäischen Ländern als Screeningtest bei Kühen eingesetzt. Die besten Ergebnisse geben die Kombination der einzelnen Testverfahren (COOLEY et al., 2001).

5. MATERIAL UND METHODIK

5.1. Tiere

Die Untersuchungen wurden an 53 Kühen mit BSE durchgeführt, die zwischen dem 1. Juni 1996 und dem 31. Januar 2003 an das Tierspital Zürich eingeliefert worden waren. Die BSE war postmortal histologisch (WELLS et al., 1987; WELLS et al., 1989), immunhistologisch (WELLS et al., 1994b) und mit Hilfe des Prionics[®]-Checks, Prionics AG, Zürich (COOLEY et al., 2001) bestätigt worden. 40 Kühe gehörten der Schweizer Braunvieh-, 8 der Schweizer Fleckvieh-, 4 der Holstein-Friesian-Rasse an. Bei 1 Kuh handelte es sich um eine Kreuzung zwischen Fleckvieh, Braunvieh und Aberdeen Angus.

Das Alter der Kühe lag zwischen 42 und 108 Monaten (70.6 ± 20.2 Monate; Abb. 6). Das Geburtsdatum lag zwischen 1988 und 1998. Die meisten Tiere wurden 1993 (10 Kühe) und 1994 (15 Kühe) geboren (Abb. 7, Seite 36). Bei 6 Kühen bestanden keine Hinweise auf Trächtigkeit. 35 Tiere waren 1 bis 9.5 Monate trächtig (6.31 ± 2.5 Monate). Bei 12 Kühen fehlte die entsprechende Angabe.

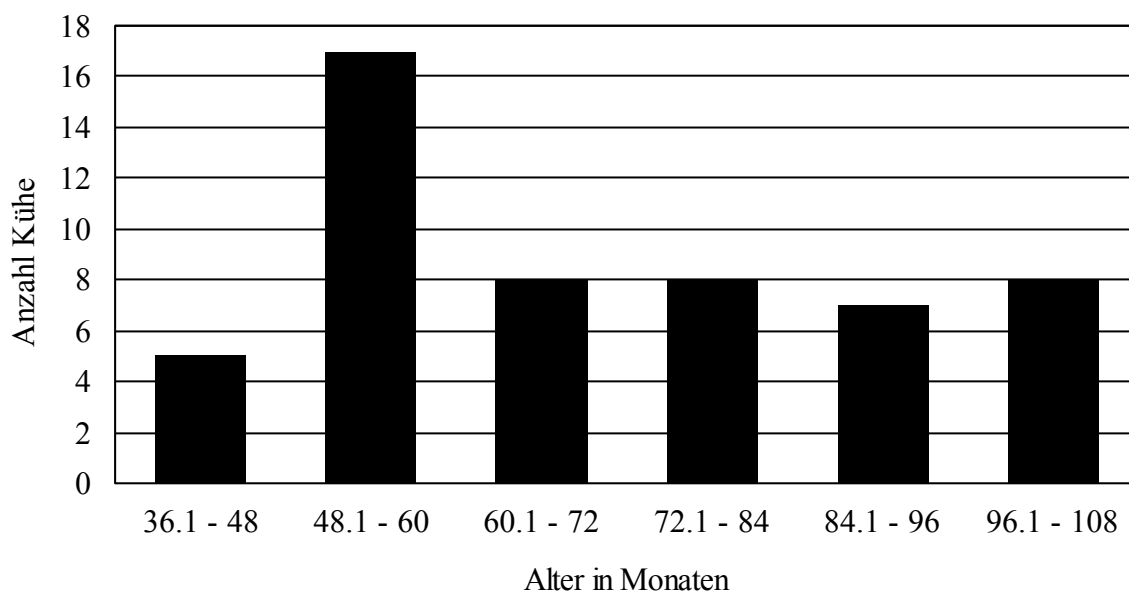


Abb. 6 : Altersverteilung von 53 an BSE erkrankten Kühen

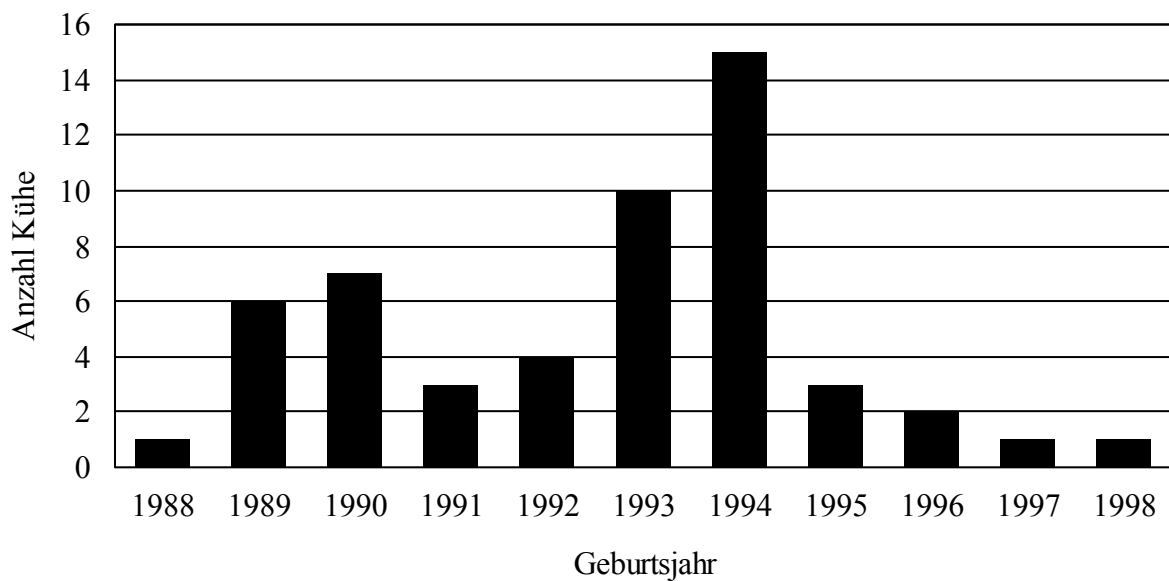


Abb. 7 : Verteilung der Geburtsjahre von 53 Kühen mit BSE

5.2. Datenerhebung

5.2.1. Klinische Untersuchung

Alle Tiere wurden bei Klinikeintritt nach den von ROSENBERGER (1990) beschriebenen Methoden klinisch und neurologisch untersucht. Das verwendete Protokoll richtete sich nach der Dissertation von SCHICKER (1997). Die Mehrzahl der Kühe wurde an mindestens zwei aufeinander folgenden Tagen untersucht. Falls die Ergebnisse von den anderen Untersuchungen abwichen, wurde der Mittelwert für die Übertragung in die Protokolle gebildet.

5.2.2. Untersuchungsgang auf BSE

Der spezielle Untersuchungsgang auf BSE wurde nach dem von Braun et al. (1997b; 2002) beschriebenen Protokoll durchgeführt. Es umfasst die unter 4.8. besprochenen Punkte und gliedert sich in die Beurteilung des Verhaltens, der Sensibilität und der Bewegung. Zusätzliche spezifische Fragen zur Anamnese wurden aus der Dissertation von Ernst Schicker übernommen (SCHICKER, 1997). Die

angefertigten Videoaufnahmen (5.2.3.) wurden nachträglich auf Passgang kontrolliert, da nicht bei jeder Untersuchung auf dieses Symptom geachtet wurde.

5.2.3. Videoaufnahmen

Der Untersuchungsgang wurde bei 47 Kühen durch die Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter des Departements für Nutztiere der Universität Zürich gefilmt. Bei 27 Tieren wurde eine SVHS-Videokamera (Panasonic, WV-F200AE und AG 7450) und bei 20 Tieren eine DVCPRO-Videokamera (Kamera: Panasonic AJ-700E; Objektiv: Fuji Photo Optical Co. Fujinon S16x6.7BRM-24) verwendet.

5.2.4. Laboruntersuchungen

5.2.4.1. Blutuntersuchungen

Die Untersuchungen umfassten die Bestimmung von Hämatokrit, Erythrozytenzahl, Leukozytenzahl, Plasmaprotein, Fibrinogen, Gesamtbilirubin, Harnstoff, Aspartat-Amino-Transferase (GOT, ASAT), γ -Glutamyl-Transferase, Kreatinkinase (CK), Natrium, Kalium, Chlorid, Kalzium, Magnesium und anorganisches Phosphat. Sie erfolgten im Veterinärmedizinischen Labor der Universität Zürich nach den zur Zeit gültigen Richtlinien. Zusätzlich wurde ein Glutaltest durchgeführt.

5.2.4.2. Liquoruntersuchung

Bei 48 Tieren wurde durch Punktion des Foramen atlantooccipitale oder des Foramen lumbosacrale Liquor cerebrospinalis entnommen. Der Liquor wurde makroskopisch auf Farbe und Transparenz beurteilt. Zusätzlich erfolgten eine Bestimmung des Eiweissgehalts und eine zytologische Untersuchung.

5.2.5. Euthanasie der Kühe

Die Tiere wurden mit einem Medikament, das Embutramid, Mebezoniumiodid und Tetracain enthielt (T61[®], Veterinaria AG, Zürich) euthanasiert. Der Kopf

wurde zur Untersuchung des Gehirns auf BSE an das Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich überwiesen. Der Tierkörper wurde verbrannt.

5.3. Auswertungsmethoden

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Programms SPSS/PC+ V4.0 nach Anleitung von NORUSIS (1990) und Microsoft Excel 2002 (Microsoft Corporation, Redmond).

5.4. Videoproduktion

5.4.1. Drehbuch

Der Videofilm dauert 38 Minuten und gliedert sich in vier Teile. Im ersten Teil wird der Untersuchungsgang auf BSE (BRAUN et al., 1997b; BRAUN, 2002) an gesunden Kühen und an Kühen mit BSE demonstriert. Die für BSE typischen Verhaltens-, Empfindlichkeits- und Bewegungsstörungen werden dabei in unterschiedlicher Ausprägung an Kühen mit BSE vorgeführt. Im zweiten Teil wird in einem Betrieb mit Mutterkühen belegt, dass die Untersuchung auf BSE auch an Kühen durchgeführt werden kann, welche den menschlichen Umgang weniger gewöhnt sind. Im dritten Teil wird der BSE-Check bei der Anlieferung von Kühen im Schlachthof durchgeführt. Im vierten Teil wird der vollständige Untersuchungsgang an einer Kuh mit BSE demonstriert.

5.4.2. Filmmaterial und Auswahl der Filmsequenzen

Vor der Erstellung des Videofilmes wurden alle Filmsequenzen am Videoschnittplatz der Fakultät ab Band digitalisiert und auf 2 Festplatten gespeichert (Computer: Power Macintosh G4 Dual 800 MHZ, Betriebssystem OS 9.2.2, Videoschnittprogramm: Media 100i, Version 7.5.1). Die digitalisierten Videosequenzen wurden bezüglich Aufnahmequalität, Symptomen und Ausprägungsgrad beurteilt. Die Beurteilung und der Inhalt jeder Sequenz wurden in einer Datenbank erfasst (Access 2001, Microsoft Corporation, Redmond). Die Auswahl der geeigneten Se-

quenzen erfolgte anhand der gezeigten Symptome, deren Ausprägungsgrad und der Aufnahmequalität. Zusätzlich benötigte Aufnahmen wurden mittels einer DVCPRO-Videokamera (Kamera: Panasonic AJ-700E; Objektiv: Fuji Photo Optical Co. Fujinon S16x6.7BRM-24) durch den Verfasser der vorliegenden Dissertation angefertigt.

5.4.3. Ausführung

Die ausgewählten Sequenzen sowie die zusätzlichen Aufnahmen wurden am Videoschnittplatz der Fakultät mittels dem Programm Media 100i (Media 100i, Version 7.5.1.) zusammengefügt, geschnitten und vertont. Gleichzeitig wurden die Grafiken und Titel eingefügt. Mit der Übersetzung des Filmes in andere Sprachen wurden die folgenden Personen beauftragt: Übersetzung ins Englische: Frau Dr. Chris Winder-Waelchli, Kanada; Übersetzung ins Französische: Frau Sylvie Probst, Bern; Übersetzung ins Spanische: Frau Dr. Maria Hurtado, Au (ZH). Das Besprechen des Films wurde im Studio der TV-UNI der Universität Zürich vorgenommen und erfolgte für die deutsche Version durch Herrn Peter Holliger, Küssnacht, für die englische Version durch Herrn Trevor Roling, Rickenbach-Attikon, für die französische Version durch Herrn Yves Raeber, Zürich, für die spanische Version durch Herrn Venus Madrid, Zürich.

Der fertige Film wurde auf Digitalbänder (DVCPRO, Panasonic) zur Vervielfältigung auf VHS und zur Archivierung überspielt. Zusätzlich wurde eine DVD mit allen vier Sprachversionen des Videofilmes angefertigt (Merlin Production GmbH, 8370 Sirmach).

6. ERGEBNISSE

6.1. Anamnese

In einem Betrieb war schon früher ein Fall von BSE aufgetreten.

Die Leistung war bei 28 der 33 laktierenden Kühe vermindert. Laut Vorbericht waren 25 Tiere abgemagert, davon 8 bei erhaltener Fresslust (13 Kühe ohne Angabe). Der Appetit war bei 26 Tieren vermindert und bei 2 Tieren ganz aufgehoben, bei 21 Kühen war die Fresslust normal.

Von 53 Kühen wurden 52 mit Verdacht auf BSE und eine Kuh mit Verdacht auf Reticuloperitonitis traumatica eingewiesen.

Der Beginn der Symptome variierte bei 52 Kühen zwischen 1 Woche und 8 Monaten ($\bar{x} \pm s = 10 \pm 14$ Wochen; 2 Kühe 1 Woche, 5 Kühe 2 bis 3 Wochen, 14 Kühe 4 bis 7 Wochen, 13 Kühe 7 bis 11 Wochen, 16 Kühe 12 bis 26 Wochen, 2 Kühe 27 bis 52 Wochen). Eine Kuh zeigte seit mehr als einem Jahr Symptome. Bei 49 Kühen waren die Symptome dauernd vorhanden, bei 2 Kühen gelegentlich (2 Kühe ohne Angabe), wobei die Symptome bei 48 Kühen progressiv zunahmen und bei 2 Kühen konstant ausgeprägt waren (3 Kühe ohne Angabe).

Das Verhalten wurde bei 51 Kühen als abnormal und bei 2 Kühen als normal bezeichnet. Schlagen oder Ausschlagen war von den Tierhaltern nur bei 21 Kühen beobachtet worden. 40 Kühe wiesen laut Vorbericht eine Bewegungsstörung auf, 22 Kühe hatten angeblich Mühe beim Aufstehen gezeigt und 8 sollen schon einmal festgelegen sein. Weiter sollen 38 Kühe (74 %, $n = 51$) gleichzeitig Verhaltens- und Bewegungsstörungen aufgewiesen haben. Bei 21 Kühen (40 %, $n = 52$) war zusätzlich zur Verhaltensstörung Ausschlagen oder Schlagen festgestellt worden. 25 Kühe (62 %, $n = 40$) mit Bewegungsstörungen hatten auch Mühe beim Aufstehen gezeigt oder waren festgelegen.

6.2. Klinische Allgemeinuntersuchung

Der Allgemeinzustand war bei 45 Kühen gestört (23 Kühe leicht-, 18 Kühe mittel-, 4 Kühe hochgradig; Tab. 8, Seite 42). Der Ernährungszustand wurde bei 31 Kühen als mässig und bei 14 Kühen als mager eingestuft. Die 49 gewogenen Kühe wiesen ein Körpergewicht zwischen 380 und 745 kg auf (556.5 ± 75.0 kg; 3 Kühe ≤ 450 kg, 11 Kühe 450 - 500 kg, 9 Kühe 501 - 550 kg, 12 Kühe 551 - 600 kg, 9 Kühe 601 - 650 kg, 4 Kühe 651 - 700 kg, 1 Kuh 700 - 750 kg).

Bei 9 Kühen war das Haarkleid matt und bei 3 Kühen gesträubt. 5 Kühe wiesen Verletzungen der Haut wie Schürfwunden oder Dekubitusstellen auf. Der Hautturgor war bei 15 Kühen leicht und bei 4 Kühen deutlich reduziert. Vier Kühe wiesen vergrösserte Lymphknoten auf.

Die Rektaltemperatur schwankte zwischen 37.8 und 39.8 °C (38.9 ± 0.42 °C; 11 Kühe ≤ 38.5 °C, 23 Kühe 38.6 - 39.0 °C, 15 Kühe 39.1 - 39.5 °C, 4 Kühe 39.6 - 40.0 °C). Die periphere Wärme war bei 2 Kühen reduziert.

Die durchschnittliche Herzfrequenz betrug 67.1 ± 11.93 Schläge/Minute und variierte zwischen 48 - 100 pro Minute (3 Kühe ≤ 50 /Min., 16 Kühe 51 - 60/Min., 12 Kühe 61 - 70/Min., 16 Kühe 71 - 80/Min., 4 Kühe 81 - 90/Min., 2 Kühe 91 - 100/Min.). Bei 9 Kühen war die kapilläre Füllungszeit verlängert (> 2 Sekunden), bei 41 Kühen normal (≤ 2 Sekunden), und bei 3 Kühen wurde sie nicht beurteilt. Die Skleralgefässe waren bei 31 Kühen injiziert (21 Kühe leicht-, 8 Kühe mittel-, 2 Kühe hochgradig injiziert). Die Schleimhäute waren bei 11 Kühen verändert (8 Kühe blasse, 2 Kühe gerötete, 1 Kuh ikterische Schleimhäute) und stellten sich bei 39 Kühen blass-rosa dar (3 Kühe ohne Angabe).

Die Atemfrequenz lag zwischen 12 und 60 Atemzügen pro Minute (24.8 ± 8.60 /Min., 37 Kühe ≤ 25 /Min., 11 Kühe 26 - 35/Min., 3 Kühe 36 - 45/Min., 1 Kuh 46 - 55/Min., 1 Kuh 56 - 65/Min.). Die Atmung war bei 52 Kühen von kosto-abdominalem Typ (1 Kuh keine Angabe). Bei 46 Kühen war die Auskultation ohne besondere Befunde, bei 5 Kühen bestand verstärktes Vesikuläratmen, bei einer Kuh expiratorisches Stöhnen und bei einer Kuh Giemen.

Tab. 8 : Befunde der klinischen Allgemeinuntersuchung bei 53 Kühen mit BSE

Befund	Anzahl un- tersuchter Kühe	Anzahl Kühe mit Symptom	Häufig- keit in %
Gestörtes Allgemeinbefinden	53	45	84.9
Verminderter Nährzustand	53	45	84.9
Verändertes Haarkleid	53	13	24.5
Reduzierter Hautturgor	53	19	35.8
Erhöhte Rektaltemperatur (> 39.0 °C)	53	19	35.8
Reduzierte periphere Wärme	53	2	3.8
Vergrösserte Lymphknoten	53	4	7.5
Erhöhte Herzfrequenz (> 80/Min.)	53	6	11.3
Verminderte Herzfrequenz (< 60/Min.)	53	13	24.5
Verlängerte kapilläre Füllungszeit (> 2 Sek.)	50	9	18.0
Injizierte Skleralgefäße	51	31	60.8
Veränderte Schleimhäute	50	11	22.0
Erhöhte Atemfrequenz (> 25/Min.)	53	16	30.2
Verminderte Atemfrequenz (< 15/Min.)	53	2	3.8
Veränderte Lungenauskultation	53	7	13.2
Reduzierte Pansenmotorik (< 2/2Min.)	53	5	9.4
Verminderte Intensität der Pansenmotorik	53	33	62.3
Reduzierte Pansenfüllung	50	21	42.0
Veränderte Pansenschichtung	50	19	38.0
Verminderte Darmmotorik	52	5	9.6
Perkussions- und Schwingauskultation links positiv	52	0	0
Perkussions- und Schwingauskultation rechts positiv	53	3	5.7
Fremdkörperproben teilweise positiv	39	6	15.4
Abnorme Befunde bei der Rektaluntersu- chung	22	1	4.5
Milch grobsinnlich verändert	21	2	9.5
Schalmtest positiv	20	13	65.0

Die Pansenmotorik war bei 5 Kühen vermindert (2 Kühe 0 Kontraktionen pro 2 Min., 3 Kühe 1 Kontraktion pro 2 Min.) und bei den restlichen 48 Kühen mit 2 bis 3 Kontraktionen pro 2 Min. im Normalbereich. Die Pansenfüllung war bei 21 Kühen reduziert. Die Pansenschichtung wurde bei 10 Kühen als reduziert und bei 9

Kühen als hart beurteilt. 4 Kühe wiesen eine reduzierte Darmmotorik auf, und bei 1 Kuh war die Darmmotorik ganz aufgehoben.

Die Perkussions- und Schwingauskultation war auf der linken Seite bei allen 52 durchgeführten Untersuchungen negativ. Auf der rechten Seite waren bei 1 Kuh die Perkussionsauskultation und bei 2 Kühen die Schwingauskultation positiv. Die bei 39 Kühen durchgeführten Fremdkörperproben waren bei 3 Kühen deutlich positiv (2 Kühe positive Stabprobe, 1 Kuh positiver Rückengriff und Schmerzperkussion) und bei 3 Kühen teilweise positiv.

Die rektale Untersuchung wurde bei 22 Kühen durchgeführt; davon wurden bei einer Kuh ein ins Becken eingetretenes Kalb und bei einer Kuh ein sehr harter Pansen palpiert.

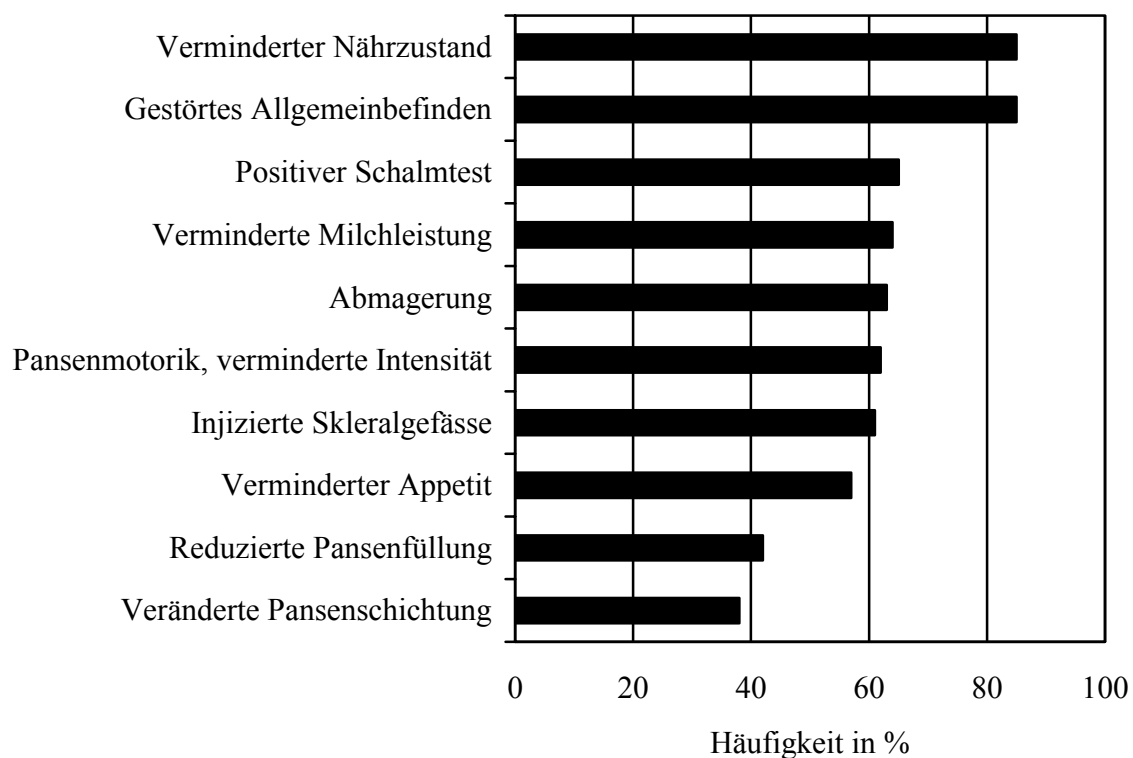


Abb. 8 : Die 10 häufigsten Befunde aus Anamnese und klinischer Untersuchung bei 53 Kühen mit BSE

Die Milch war bei zwei Kühen grobsinnlich verändert und der Schalmtest war von 20 durchgeführten Untersuchungen bei 13 Kühen an einem oder mehreren Euter- vierteln positiv.

Die drei häufigsten Befunde aus Anamnese und klinischer Untersuchung waren verminderter Nährzustand, gestörtes Allgemeinbefinden und positiver Schalmtest (Abb. 8, Seite 43).

6.3. Harnbefunde

Tab. 9 : Harnbefunde bei 45 Kühen mit BSE

Parameter	Befund	Anzahl Tiere
Farbe	Normal (gelb)	45
Transparenz	Klar	43
	Trüb	1
pH-Wert ($\bar{x} \pm s = 8.1 \pm 0.76$)	6.0 – 6.9	2
	7.0 – 7.9	8
	8.0 – 9.0	35
Spezifisches Gewicht ($\bar{x} \pm s = 1024 \pm 10.79$)	Normal (1020 – 1040)	28
	Erniedrigt (< 1020)	14
	Erhöht (> 1040)	1
Ketonkörper	Negativ	38
	Ketonkörper +	4
	Ketonkörper ++	1
	Ketonkörper +++	2
Eiweiss	Negativ	28
	Eiweiss +	16
	Eiweiss ++	1
Glukose	Negativ	44
	Glukose ++	1
Urobilinogen	Negativ	45
Bilirubin	Negativ	45
Nitrit	Negativ	44
	Nitrit +	1
Hämoglobin/Erythrozyten	Negativ	39
	Hämoglobin/Erythrozyten +	4
	Hämoglobin/Erythrozyten ++	1
	Hämoglobin/Erythrozyten +++	1

Insgesamt wurden 45 Harnproben untersucht (33 aus Spontanharn, 11 aus Katheterharn, 1 Harnprobe unbekannter Entnahmetechnik). Die Farbe war bei allen Proben unverändert, eine Probe war trüb. Das spezifische Gewicht variierte zwischen 1005 und 1048 (1024 ± 10.79 ; 14 Kühe < 1020) und der pH-Wert zwischen 6.0 und 9.0 (8.1 ± 0.76).

Bei einer Kuh wurde mit dem Teststreifen (Combur⁹-Test[®], Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Deutschland) Glukose, bei 7 Kühen wurden Ketonkörper, bei 17 Kühen Eiweiss und bei 6 Kühen Hämoglobin/Erythrozyten nachgewiesen (Tab. 9, Seite 44).

6.4. Untersuchungsgang auf BSE

Die Kühe 96.227 und 96.300 wurden nach dem neurologischen Untersuchungsprotokoll des *Departements für Nutztiere der Universität Zürich* bewertet. Die Resultate wurden, soweit vorhanden, auf das in dieser Dissertation verwendete Protokoll angepasst.

6.4.1. Beurteilung des Verhaltens

Von den 53 Kühen befand sich eine Kuh bei der Einweisung bereits im Endstadium der Erkrankung und lag fest. Die Kuh soll aber vorher über ein halbes Jahr Verhaltens- und Bewegungsstörungen gezeigt haben. Eine Kuh wies ausser spontanem Husten alle Symptome der BSE auf.

Die übrigen Kühe äusserten in der Stallbox bzw. bei der Untersuchung Verhaltensstörungen im Sinne einer übermässigen Erregung (Tab. 10, Seite 46). Ausser Brüllen und spontanem Husten traten alle Symptome in einer Häufigkeit von über 25 % auf. Bei 5 Kühen äusserte sich der ängstliche Blick in Form von Glotzaugen. Bei 25 Kühen wurde eine spontane und bei 9 Kühen eine erregungsbedingte Hypersalivation beobachtet. Zähneknirschen wurde spontan bei 25 Kühen, bei Erregung bei 4 Kühen und spontan sowie bei Erregung bei 2 Kühen beobachtet. Nasenrumpfen/Flehmen trat bei 8 Kühen spontan und bei 12 Kühen im erregten Sta-

dium auf, während vermehrtes Belecken des Flotzmauls bei 9 Kühen spontan und bei 13 Kühen bei Erregung gesehen wurde. Je eine Kuh brüllte spontan bzw. bei Erregung.

Tremor, der sich in Form von feinem Muskelzittern äusserte, zeigten 27 Kühe vor allem im Kopf- (19 Kühe), Hals- (14 Kühe) und Schulterbereich (14 Kühe), davon 8 Kühe im Kopf- bis Schulterbereich und 4 Kühe im Kopf- und Halsbereich. 7 Kühe zitterten nur im Kopfbereich und 2 Kühe nur im Halsbereich.

Tab. 10 : Verhaltensstörungen bei 53 Kühen mit BSE

Verhalten	Symptom vorhanden	
	Nein	Ja
Ängstlich	4	49
Schreckhaft	4	48
Nervös und/oder unruhig	10	42
Nervöses Ohrenspiel	17	34
Zähneknirschen	21	31
Tremor	26	27
Speicheln	29	22
Belecken des Flotzmauls	30	22
Vermehrt abwehrbereit	29	20
Nasenrümpfen / Flehmen	32	20
Glotzaugen und/oder ängstlicher Blick	37	15
Spontaner Husten	50	3
Brüllen	21	2

Die drei häufigsten Verhaltensstörungen Ängstlichkeit (92.5 %), Schreckhaftigkeit (92.3 %) und Nervosität bzw. Unruhe (80.8 %) waren bei 40 Kühen gleichzeitig vorhanden. Nur Zwei der drei häufigsten Verhaltensstörungen wurden bei 7 Kühen und nur eine bei 4 Kühen beobachtet.

6.4.2. Beurteilung der Sensibilität

Die bereits unter 6.4.1. erwähnte Kuh im Endstadium der Erkrankung zeigte auch keine Überempfindlichkeit auf äussere Reize.

Auf Berührung mit der Hand waren 29 Kühe mehrheitlich leicht- und mittelgradig überempfindlich. Auf die Berührung mit dem Kugelschreiber waren 50 Kühe überempfindlich, davon in abnehmender Häufigkeit und Stärke im Kopf-, Hals-, Schulter- und Lendenbereich (Tab. 11; Abb. 9)

Tab. 11: Prüfung der Empfindlichkeit an Lende, Thorax, Schulter, Hals und Kopf mit einem Kugelschreiber bei 53 Kühen mit BSE

Überempfindlichkeit	Lokalisation				
	Lende	Thorax	Schulter	Hals	Kopf
Keine	47	42	23	12	3
Leichtgradige	3	4	17	13	10
Mittelgradige	1	5	11	14	22
Hochgradige	0	0	2	14	18

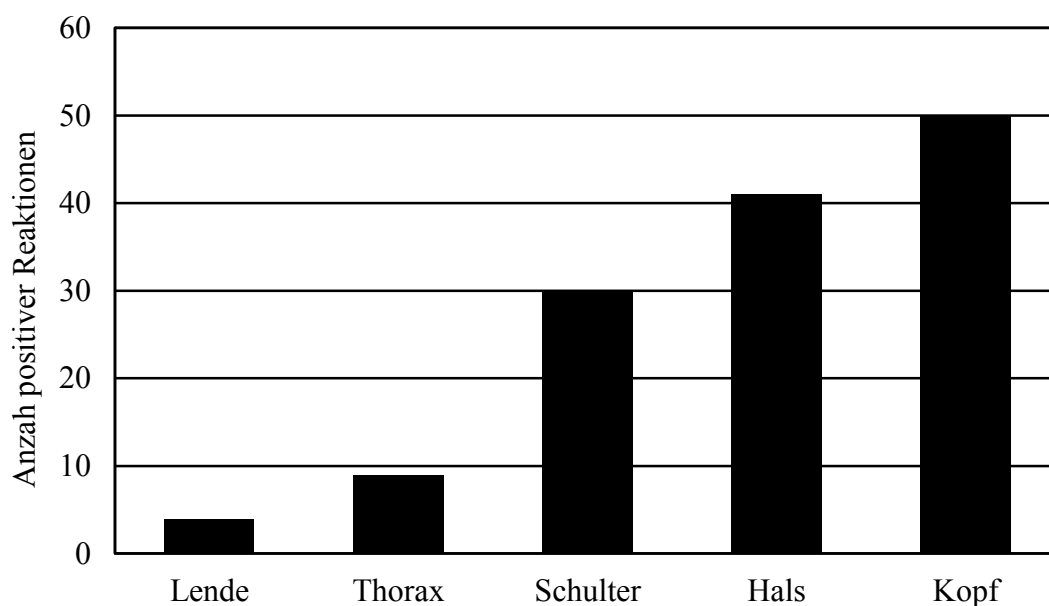


Abb. 9 : Prüfung der Empfindlichkeit an Lende, Thorax, Schulter, Hals und Kopf bei 53 Kühen mit BSE

Alle Kühe, die überempfindlich auf die Berührung mit der Hand reagierten, wiesen auch eine Überempfindlichkeit auf den Kugelschreiber auf. Von den 23 Kü-

hen, die keine Überempfindlichkeit auf die Berührung mit der Hand zeigten, waren 20 überempfindlich auf den Kugelschreiber am Kopf (7 Kühe leicht, 10 Kühe mittel, 3 Kühe stark überempfindlich).

Von den 3 Kühen, die keine Überempfindlichkeit auf den Kugelschreiber zeigten, war eine Kuh im Endstadium der Krankheit (6.4.1., Seite 45), eine Kuh zeigte eine leichte Überempfindlichkeit auf Licht und eine Kuh eine mittlere Überempfindlichkeit auf Lärm und Licht.

Die bei allen Kühen durchgeführte Lärmprobe war bei 47 Kühen mehrheitlich mittelgradig positiv (Tab. 12, Seite 49; Abb. 10, Seite 49). Von den 5 Kühen, die nicht überempfindlich auf Lärm reagierten, waren 4 Kühe mittelgradig überempfindlich auf die Berührung und leicht- bis hochgradig überempfindlich auf das Blitzlicht.

Die Lichtprobe war bei 44 Kühen mehrheitlich leichtgradig positiv (Abb. 10, Seite 49). Davon reagierten 41 Kühe 4-mal bei der Lichtprobe (Tab. 12, Seite 49). 5 Kühe, die nicht auf die Lichtprobe reagierten, reagierten positiv auf die Blitzprobe (2 Kühe mittel, 3 Kühe leicht).

Die Blitzprobe war bei 46 Kühen mehrheitlich leichtgradig positiv (Abb. 10, Seite 49). 36 Kühe zuckten jedes Mal zusammen, 3 Kühe 3-mal, 4 Kühe 2-mal und eine Kuh 1-mal (Tab. 12, Seite 49; Abb. 11, Seite 50).

Die Besenprobe wurde bei 42 Kühen durchgeführt, 15 Kühe (35.7 %) zeigten eine positive Reaktion (Tab. 12, Seite 49; Abb. 12, Seite 50). Davon schlug die Mehrheit der Kühe 4-mal mittelstark aus (Abb. 10, Seite 49; Abb. 11, Seite 50). Eine Kuh, welche auf die Berührung mit der Hand keine und mit dem Kugelschreiber nur eine leichte Überempfindlichkeit am Kopf zeigte, schlug hingegen sehr stark bei der Berührung mit dem Besen aus.

Tab. 12 : Prüfung der Empfindlichkeit auf Lärm, Licht, Blitzlicht und Berührung der Hintergliedmassen mit einem Besen bei 53 Kühen mit BSE

Probe	Grad der Empfindlichkeit	Anzahl Reaktionen				
		0-mal	1-mal	2-mal	3-mal	4-mal
Lärm	Unempfindlich (n = 6)	6	0	0	0	0
	Leichtgradig empfindlich (n = 15)	0	1	1	0	13
	Mittelgradig empfindlich (n = 24)	0	0	0	0	24
	Hochgradig empfindlich (n = 8)	0	0	1	1	6
Licht	Unempfindlich (n = 8)	8	0	0	0	0
	Leichtgradig empfindlich (n = 23)	0	1	1	0	21
	Mittelgradig empfindlich (n = 17)	0	0	0	1	16
	Hochgradig empfindlich (n = 4)	0	0	0	0	4
Fotoblitz	Unempfindlich (n = 5)	5	0	0	0	0
	Leichtgradig empfindlich (n = 26)	0	1	3	3	19
	Mittelgradig empfindlich (n = 19)	0	0	0	0	19
	Hochgradig empfindlich (n = 1)	0	0	1	0	0
Besen	Unempfindlich (n = 27)	27	0	0	0	0
	Leichtgradig empfindlich (n = 1)	0	0	1	0	0
	Mittelgradig empfindlich (n = 11)	0	0	1	0	10
	Hochgradig empfindlich (n = 3)	0	1	0	0	2

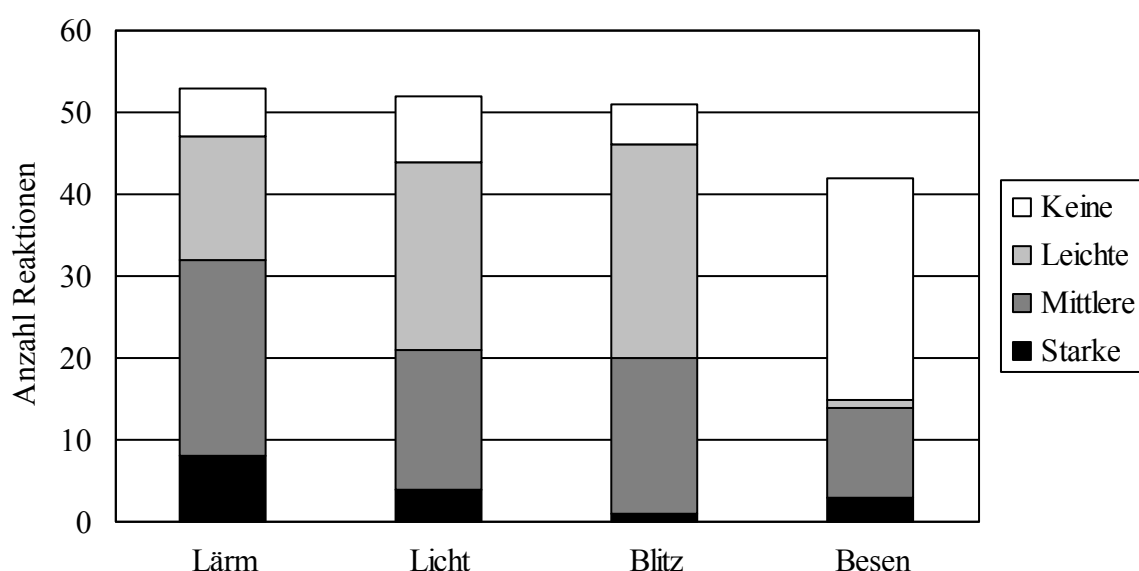


Abb. 10 : Reaktion auf Lärm-, Licht-, Blitz- und Besenprobe bei 53 Kühen mit BSE

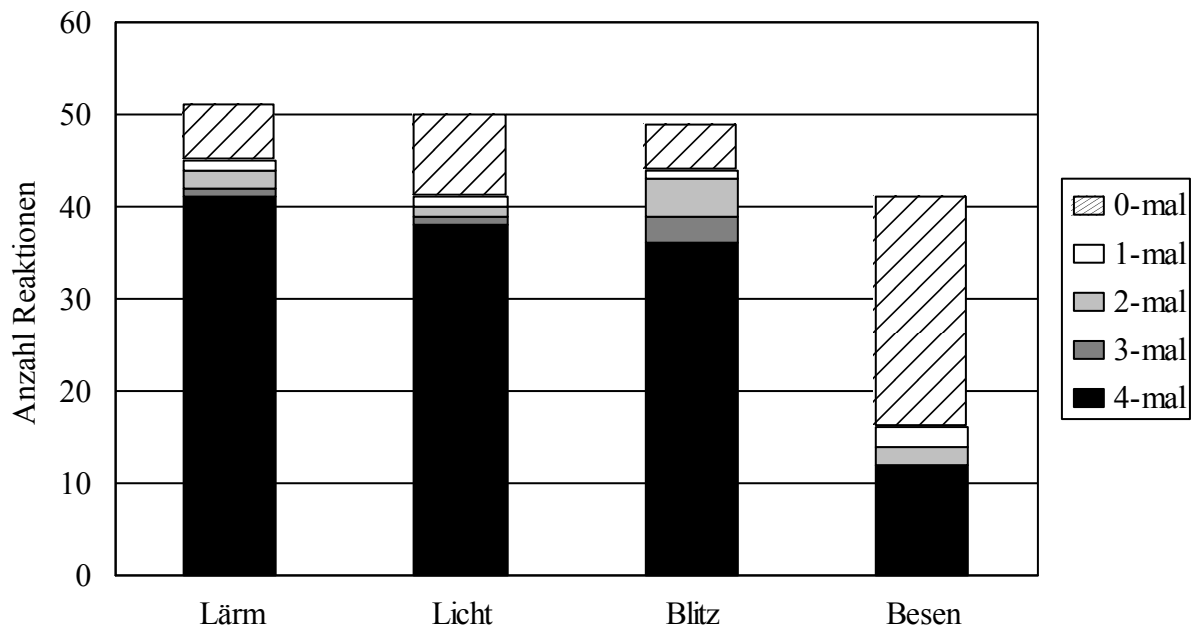


Abb. 11 : Anzahl positiver Reaktionen auf die Lärm-, Licht-, Blitz- und Besenprobe bei 53 Kühen mit BSE

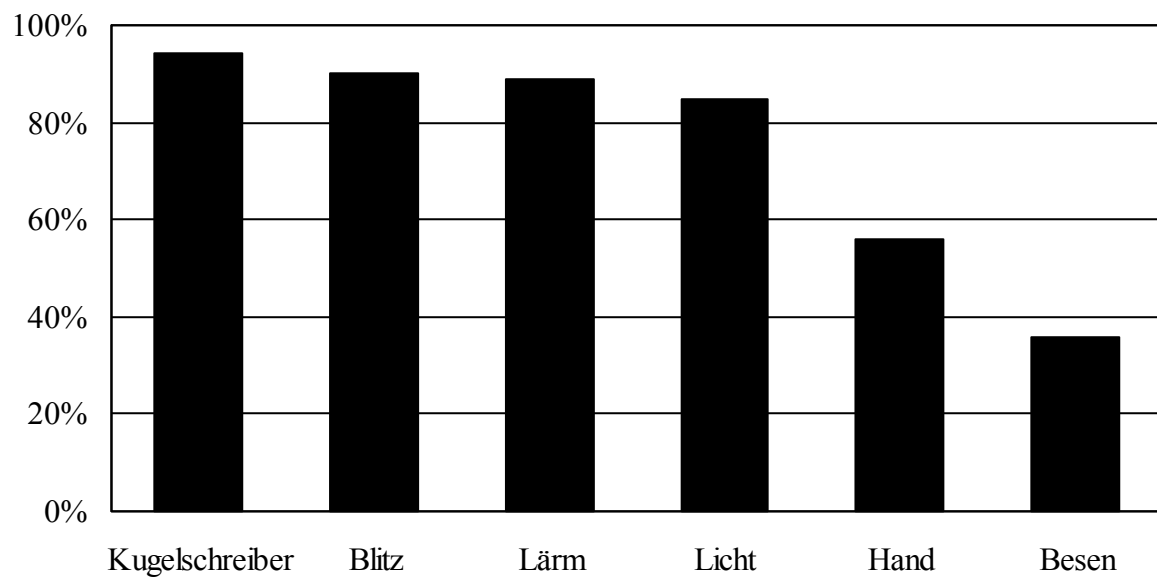


Abb. 12 : Häufigkeit der Überempfindlichkeit auf Berührung mit der Hand und dem Kugelschreiber sowie auf die Lärm-, Licht-, Blitz- und Besenprobe bei 53 Kühen mit BSE

Die Störungen der Empfindlichkeit äusserten sich in abnehmender Reihenfolge auf die Berührung mit dem Kugelschreiber (50 Kühe, 94.4 %), bei der Blitzprobe (46 Kühe, 90.3 %), bei der Lärmprobe (47 Kühe, 88.7 %), bei der Lichtprobe (44 Kühe, 84.6 %), auf die Berührung mit der Hand (29 Kühe, 55.8 %) und bei der Besenprobe (15 Kühe, 35.7 %) (Abb. 12, Seite 50).

Bei 50 Kühen war mindestens eine der Empfindlichkeitsstörungen auf Berührung, Licht oder Lärm mittel- bis hochgradig ausgeprägt. Eine Kuh zeigte bei allen drei Proben eine hochgradige Überreaktion. Die Mehrheit der Kühe (34 Kühe) wies nur in einem der drei genannten Bereiche eine mittel- oder hochgradige Sensibilitätsstörung auf (Tab. 13).

Tab. 13 : Anzahl und Grad der stärksten Empfindlichkeitsstörungen (Berührung, Lärm, Licht) bei 53 Kühen mit BSE

Grad der Empfindlichkeitsstörung	Anzahl Empfindlichkeitsstörungen			
	Keine	Eine	Zwei	Drei
Keine (n = 1)	1	0	0	0
Leichtgradig (n = 3)	0	0	2	1
Mittelgradig (n = 20)	0	11	7	2
Hochgradig (n = 29)	0	23	5	1

6.4.3. Beurteilung der Bewegung

Von 53 untersuchten Kühen mit BSE lagen 12 Kühe bei Klinikeintritt fest. Davon standen 2 Kühe während der Untersuchung auf und zeigten eine hochgradige Ataxie (1 Kuh eine generalisierte Ataxie, 1 Kuh eine Nachhandataxie) (Tab. 14, Seite 52).

Beim Führen über den Kotgraben des Lagers oder den Spalt der Brückenwaage zeigten 16 von 29 untersuchten Kühen eine abnorme Reaktion: 6 Kühe zögerten zuerst und nahmen dann einen Sprung, 4 Kühe nahmen einen Sprung, 1 Kuh verweigerte die Überquerung des Spalts, 4 Kühe zögerten, 1 Kuh schlug wiederholt aus, 1 Kuh überquerte den Spalt mit hypermetrischen Schritten.

Beim Durchqueren eines Durchgangs (Türöffnung) zeigten 16 von 37 Kühen abnorme Reaktionen: 5 Kühe zögerten zuerst und nahmen dann einen Sprung, 1 Kuh nahm einen Sprung, 3 Kühe verweigerten die Passage, 7 Kühe zögerten.

Die Stange überwandten 1 Kuh mit Zögern und einem Sprung, 5 Kühe nur mit einem Sprung, 6 Kühe mit Zögern, 1 Kuh mit hypermetrischen Schritten, und eine Kuh verweigerte die Überschreitung der Stange.

Tab. 14 : Beurteilung der Bewegung bei 53 Kühen mit BSE

Parameter	Befund	Anzahl Kühe
Überschreiten eines Spaltes	Normal	13
	Zögern	4
	Verweigern	1
	Sprung	3
	Zuerst Zögern, dann Sprung	6
	Andere Störung	2
Führen durch eine Türöffnung	Normal	21
	Zögern	7
	Verweigern	3
	Sprung	1
	Zuerst Zögern, dann Sprung	5
Überschreiten einer Stange	Normal	20
	Zögern	6
	Verweigern	1
	Sprung	5
	Zuerst Zögern, dann Sprung	1
	Andere Störung	1
Ataxiegrad beim Vorführen	Keine Ataxie	3
	Leichtgradige Ataxie	19
	Mittelgradige Ataxie	11
	Hochgradige Ataxie	10
Ataxiegrad beim Freilaufenlassen	Keine Ataxie	0
	Leichtgradige Ataxie	20
	Mittelgradige Ataxie	13
	Hochgradige Ataxie	3

Beim Vorführen konnte bei 23 Kühen eine generalisierte Ataxie beobachtet werden. Diese war bei 9 Kühen leicht-, bei 5 Kühen mittel- und bei 9 Kühen hochgradig ausgeprägt. Bei 17 Kühen bestand eine Nachhandataxie, welche bei 10 Kühen

leicht-, bei 6 Kühen mittel- und bei einer Kuh hochgradig vorhanden war. 3 Kühe zeigten beim Vorführen keine und beim Freilaufen eine leichte Ataxie. 9 Kühe wiesen zudem einen hahnentrittartigen Gang, 5 Kühe eine Hypermetrie der Nachhand und eine Kuh einen steifen Gang auf.

Beim Wenden zeigten 6 Kühe eine Ataxie, welche auch beim Vorführen gesehen wurde, und eine Kuh, welche beim Vorführen keine Bewegungsstörung und beim Freilaufen eine leichte Bewegungsstörung aufwies, knickte ein.

Beim Freilaufenlassen fielen alle 36 untersuchten Kühe durch eine Ataxie auf. Diese manifestierte sich bei 20 Kühen leichtgradig, bei 13 Kühen mittelgradig und bei 3 Kühen hochgradig. Bei 2 Kühen war die Ataxie schwächer und bei 3 Kühen stärker ausgeprägt als beim Vorführen. Bei 3 Kühen wurde nur beim Freilaufenlassen eine Ataxie bemerkt.

Passgang wurde bei 10 Kühen beim Vorführen und Freilaufen, bei 3 Kühen nur beim Freilaufen und bei 2 Kühen nur beim Vorführen gesehen. 9 Kühe mit Passgang äusserten auch beim Freilaufen und beim Vorführen leichte bis hochgradige Bewegungsstörungen. Eine Kuh mit Passgang wies nur beim Freilaufen eine Bewegungsstörung auf.

Die häufigsten Bewegungsstörungen manifestierten sich in abnehmender Reihenfolge beim Freilaufen, Vorführen und beim Führen über einen Spalt (Tab. 14, Seite 52).

6.4.4. Häufigste Befunde

Die sechs häufigsten Befunde beim Untersuchungsgang auf BSE waren Bewegungsstörungen beim Freilaufen (100 %, n = 36), Verhaltensstörungen in der Anamnese (96 %, n = 53), Überempfindlichkeit auf die Berührung mit dem Kugelschreiber (94 %, n = 53), Bewegungsstörungen beim Vorführen (93 %, n = 43) und ängstliches (92 %, n = 53) sowie schreckhaftes (92 %, n = 53) Verhalten (Abb. 13, Seite 55). Alle Kühe zeigten Bewegungsstörungen, davon 2 Kühe nur

leicht ausgeprägt beim Freilaufen. 52 Kühe (98 %) äusserten Störungen des Verhaltens und gleichzeitig der Sensibilität.

6.4.5. Kombiniertes Auftreten der Befunde

52 Kühe (98 %) wiesen gleichzeitig Verhaltens-, Sensibilitäts- und Bewegungsstörungen auf (inklusive festliegende Kühe). Von den 42 Kühen, bei welchen der Gang beurteilt werden konnte, zeigten alle Kühe gleichzeitig Störungen aus den drei genannten Bereichen. Eine Kuh lag fest und äusserte keine Störungen des Verhaltens und der Sensibilität. In der Anamnese wurden Verhaltens- und Bewegungsstörungen seit über einem halben Jahr genannt. Zwei Kühe fielen nur durch leichte Bewegungsstörungen während des Freilaufens auf. Bei beiden Kühen waren aber das Verhalten und die Empfindlichkeit gestört.

22 Kühe zeigten alle der sechs häufigsten Symptome (Abb. 13, Seite 55).

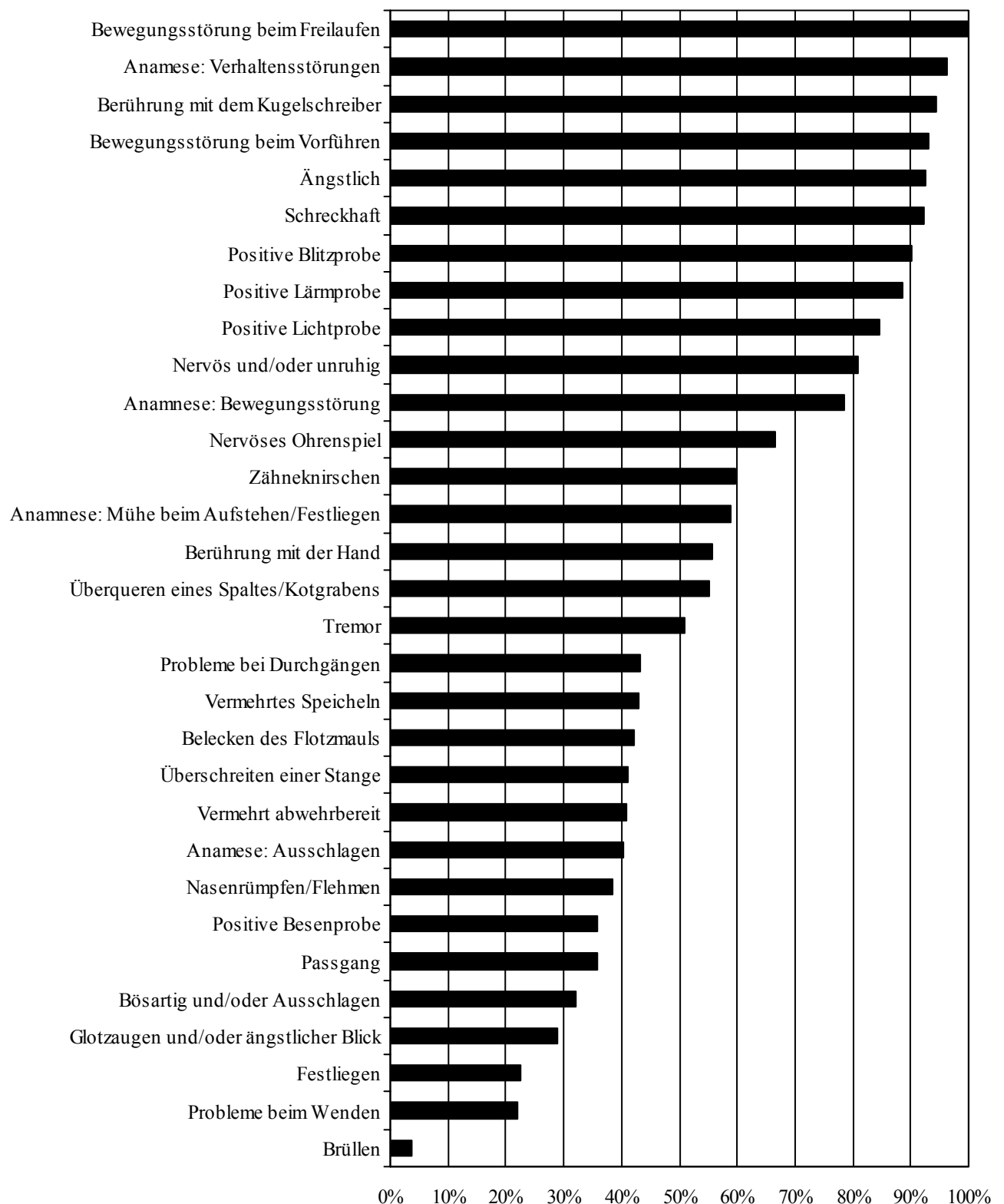


Abb. 13 : Häufigkeit der Befunde des Untersuchungsgangs auf BSE bei 53 Kühen mit BSE

6.5. Laborbefunde

6.5.1. Blutbefunde

Von allen 53 Kühen wurden Blutproben untersucht (Tab. 15).

Als wichtigste abnorme Blutwerte wurde bei 9 Kühen ein verminderter Hämatokrit, bei 3 Kühen eine Leukozytose und bei 17 Kühen ein erhöhtes sowie bei 7 Kühen ein erniedrigtes Fibrinogen festgestellt. Das Plasmaprotein war im Durchschnitt erhöht (81.5 ± 7.35 g/l) und bei 29 Kühen zwischen 81 und 102 g/l oberhalb des Normalbereichs. Bei 14 Kühen wurden erhöhte Bilirubinwerte, bei 38 Kühen eine erhöhte Aktivität der Aspartat-Aminotransferase (ASAT, GOT) und bei 37 Kühen eine erhöhte Aktivität der γ -Glutamyltransferase (γ -GT) gefunden. Die Aktivität der Creatinkinase (CK) war bei 45 Kühen durchschnittlich 23-mal so hoch wie der Normalbereich. Bei 5 Kühen war sie zwischen 5'000 und 10'000 U/l und bei 3 Kühen grösser als 10'000 U/l. Die Kalziumkonzentration war bei 5 Kühen, die Magnesiumkonzentration bei 4 Kühen und die Konzentration des anorganischen Phosphats bei 6 Kühen erniedrigt. Der Glutaltest war bei 26 von 48 Kühen mit einer Gerinnungszeit von weniger als 10 Minuten verkürzt (4 Kühe < 3 Min., 13 Kühe 4 bis 6 Min., 3 Kühe 7 bis 10 Min.).

Tab. 15 : Hämatologische und biochemische Befunde bei 53 Kühen mit BSE

Parameter (Mittelwert \pm Standardabweichung)	Befund	Anzahl Tiere
Hämatologische Parameter		
Hämatokrit (30.9 ± 3.84 %)	Normal (28 – 38) Erniedrigt (< 28)	44 9
Erythrozytenzahl ($6.07 \pm 0.87 \times 10^6/\mu\text{l}$)	Normal (5 – 9) Erniedrigt (< 5) Erhöht (> 9)	46 5 1
Leukozytenzahl ($7.2 \pm 1.93 \times 10^3/\mu\text{l}$)	Normal (4 – 10) Erniedrigt (< 4) Erhöht (> 10)	48 2 3
Plasmaprotein (81.5 ± 7.35 g/l)	Normal (60 – 80) Erhöht (> 80)	24 29

Fortsetzung von Tab. 15

Parameter (Mittelwert \pm Standardabweichung)	Befund	Anzahl Tiere
Fibrinogen (6.7 ± 1.96 g/l)	Normal (5.0 – 7.0) Erniedrigt (< 5.0) Erhöht (> 7.0)	29 7 17
Enzyme, Leber-/Nierenwerte		
Gesamtbilirubin (6.9 ± 3.89 μ mol/l)	Normal (0.8 – 8.6) Erniedrigt (< 0.8) Erhöht (> 8.6)	38 1 14
Harnstoff (5.16 ± 1.9 mmol/l)	Normal (< 7.5) Erhöht (> 7.5)	47 6
ASAT=GOT (143.8 ± 145.44 U/l)	Normal (40 – 80) Erhöht (> 80)	15 38
γ -GT (20.0 ± 4.80 U/l)	Normal (6.0 – 17.0) Erhöht (> 17.0)	16 37
Creatininkinase (2171.4 ± 4767.41 U/l)	Normal (20 – 110) Erhöht (> 110)	8 45
Elektrolyte		
Natrium (146.7 ± 2.69 mmol/l)	Normal (135 – 155)	53
Kalium (4.4 ± 0.90 mmol/l)	Normal (3.5 – 5.5) Erhöht (> 5.5)	52 1
Chlorid (101.1 ± 4.77 mmol/l)	Normal (96 – 110) Erniedrigt (< 96)	47 6
Kalzium (2.1 ± 0.12 mmol/l)	Normal (2.0 – 2.6) Erniedrigt (< 2)	38 5
Magnesium (0.95 ± 0.17 mmol/l)	Normal (0.7 – 1.1) Erniedrigt (< 0.7) Erhöht (> 1.1)	32 4 7
Anorg. Phosphat (1.76 ± 0.42 mmol/l)	Normal (1.3 – 2.3) Erniedrigt (< 1.3) Erhöht (> 2.3)	34 6 3

6.5.2. Liquorbefunde

Von den 48 Liquorproben wurden 47 als normal und eine als entzündlich beurteilt (Tab. 16). Zwei Proben waren infolge Blutbeimengung rötlich verfärbt, wovon eine Probe zytologisch nicht beurteilbar war und eine Probe zytologisch als normal beurteilt wurde. Die Erythrozytenkonzentrationen der beiden Proben waren mit 2400 und 7500 Erythrozyten pro μl erhöht. Die Eiweisskonzentration war bei 5 Kühen mit Werten über 0.4 g/l erhöht.

Tab. 16 : Liquorbefunde bei 48 Kühen mit BSE

Parameter (Mittelwert \pm Standardabweichung)	Befund	Anzahl Kühe
Makroskopische Befunde		
Farbe	Farblos Blutig	46 2
Transparenz	Klar Trüb	46 1
Eiweissgehalt (0.28 \pm 0.15 g/l)	Normal (0.10 – 0.40) Erhöht (> 0.40)	41 5
Bestimmung der Zellzahlen		
Erythrozyten (254.3 \pm 1126.14 / μl)	Normal (1 – 10) Erhöht (> 10)	30 18
Leukozyten (1.4 \pm 2.11 / μl)	Normal (0-10) Erhöht (> 10)	47 1

6.6. Videofilm

Der Film „Klinische Befunde bei Boviner Spongiformer Enzephalopathie (BSE)“ zeigt den Untersuchungsgang auf BSE und liegt in deutscher, englischer, französischer und spanischer Sprache vor. Jede Untersuchung wird zuerst an einer gesunden Kuh demonstriert. Danach werden die abnormen Reaktionen in zunehmender Ausprägung gezeigt. Am Schluss wird der Untersuchungsgang in einem Betrieb mit Mutterkühen und bei der Anlieferung von Kühen im Schlachthof Basel demonstriert. Die wesentlichen Punkte werden mit einem vollständigen Fallbeispiel zusammengefasst. Der Videofilm gliedert sich wie folgt:

1. Einleitung
2. Verhalten
3. Empfindlichkeit
 - auf Berührung
 - auf Licht
 - auf Lärm
4. Bewegung
 - über Hindernisse
 - beim Vorführen
 - beim Freilaufen
5. BSE-Untersuchungsgang in einem Betrieb mit Mutterkühen
6. BSE-Check bei der Anlieferung von Kühen im Schlachthof Basel
7. Vollständiger Untersuchungsgang auf BSE an einem Fallbeispiel.

7. DISKUSSION

7.1. Anamnese

Alle untersuchten Tiere waren weibliche Rinder. Dies ist durch die Zusammensetzung der Nutztierpopulation und die Fütterungsweise der Nutztiere im westeuropäischen Raum erklärbar. Die Kühe waren durchschnittlich 8 Monate älter als von SCHICKER (1997) und WILESMITH und RYAN (1992) beschrieben. Die Altersspannweite lag aber im gleichen Rahmen, ebenso waren die 4 bis 5-jährigen Kühe am häufigsten vertreten. 39 Kühe waren BAB-Fälle, jedoch wurde keine Kuh nach der Einführung der „Nulltoleranz“ am 1. November 2000 geboren. Als Ursache wurde in allen Fällen eine Kontamination des Futters mit Tiermehl oder Verfütterung von Restbeständen von Tiermehl angenommen. Ab 1997 nahm die Anzahl der in die Klinik eingelieferten Kühe mit BSE kontinuierlich ab: Im Jahr 1997 waren es 18 Kühe, im Jahr 1998 waren es 10 Kühe, im Jahr 1999 waren es 7 Kühe, im Jahr 2000 waren es 4 Kühe, im Jahr 2001 waren es 5 Kühe, im Jahr 2002 waren es 2 Kühe, im Jahr 2003 war es 1 Kuh; Kühe vor 1997 siehe SCHICKER (1997). Dieser Verlauf entspricht ungefähr der Entwicklung in der Schweiz.

BSE trat unabhängig des Laktationsstadiums auf, was auch von anderen Autoren beobachtet wurde (WILESMITH et al., 1988; SCHICKER, 1997). Wie von SCHICKER (1997) und WILESMITH et al. (1992b) wurde bei der Mehrheit der Kühe in der Anamnese eine reduzierte Milchleistung (84 %) und Abmagerung (62 %) genannt. Die Fresslust wurde bei 28 Kühen (57 %) als reduziert angegeben, bei SCHICKER (1997) wiesen 56 % der Kühe eine reduzierte Fresslust auf.

Die Tatsache, dass 52 von 53 Kühen mit der Verdachtsdiagnose BSE in die Klinik eingeliefert wurden, zeigt, dass das Krankheitsbild in der Schweiz mittlerweile gut bekannt ist. Von den von SCHICKER in den Jahren 1991 bis 1996 beschriebenen Kühen waren 45 Kühe mit BSE-Verdacht eingeliefert worden, während bei 5 Kühen andere Krankheiten vermutet wurden. Die Kuh, welche mit Verdacht auf Re-

ticuloperitonitis traumatica eingewiesen wurde, hatte laut Anamnese nur Verhaltensstörungen. Bei der Untersuchung in der Klinik wurden Verhaltensstörungen, abnorme Reaktionen beim Überqueren von Hindernissen und Spalten und eine stark positive Reaktion bei der Licht-, Blitz- und Lärmprobe gefunden. Der Gang war nur leicht ataktisch und auf die Berührung war sie nicht überempfindlich. Dies könnte eine mögliche Erklärung für die übersehenen Symptome sein.

Auffallend war, dass trotz der guten Bekanntheit der Krankheit die Dauer vom Auftreten der Symptome bis zu Einlieferung in die Klinik mit durchschnittlich 10 Wochen länger war als bei den ersten 50 BSE-Fällen am *Département für Nutztiere*, wo sie durchschnittlich 8.2 Wochen betrug (SCHICKER, 1997). Der Unterschied von knapp zwei Wochen darf jedoch nicht überbewertet werden, da die Angaben der Tierhalter oft ungenau waren. Die Spannbreite von einer Woche bis zu mehr als einem Jahr deckt sich mit den ersten Fällen, so dass der Unterschied des Mittelwertes in Anbetracht der ungenauen Angaben vermutlich nicht relevant ist. Allerdings konnte nicht, wie in der Arbeit von SCHICKER (1997), eine ungenaue Beobachtung der Tierbesitzer mit einem kurzfristigen Auftreten der Symptome in Verbindung gebracht werden, da alle Tierbesitzer, welche eine Krankheitsdauer von 0 bis 2 Wochen angaben, auch Verhaltensstörungen bei den Kühen bemerkten. 2 Kühe wiesen gemäss Anamnese nur Bewegungsstörungen auf, die Dauer der Erkrankung dieser Kühe wurde mit 6 bzw. 8 Wochen angegeben; sie lag also im durchschnittlichen Bereich. Alle Kühe mit einer Symptombdauer von 0 bis 2 Wochen äusserten Verhaltensstörungen. Verhaltensstörungen wurden von fast allen Tierhaltern beobachtet. In der Mehrheit der Fälle wurde zusätzlich über Bewegungsstörungen berichtet. Ausschlagen oder Schlagen kam bei weniger als der Hälfte der Kühe vor. Die Symptome waren meistens dauernd vorhanden und entwickelten sich progressiv. Die Verhaltens- und Bewegungsstörungen wurden auch von SCHICKER (1997) und WILESMITH et al. (1992b) als die häufigsten Symptome in der Anamnese beobachtet, allerdings in einer weit geringeren Häu-

figkeit. Dies ist durch eine bessere Sensibilisierung der Tierhalter auf die Krankheitssymptome und eine leicht längere Dauer der Erkrankung zu erklären.

7.2. Klinische Allgemeinuntersuchung

Die auffälligsten Befunde bei der klinischen Allgemeinuntersuchung waren verminderter Nährzustand (85 %), gestörtes Allgemeinbefinden (85 %), positiver Schalmtest (65 %), verminderte Intensität der Pansenmotorik (62 %) und injizierte Skleralgefässe (61 %). Ausser des gestörten Allgemeinbefindens entsprechen diese Befunde denjenigen in der Arbeit von SCHICKER (1997) an den ersten 50 Kühen mit BSE am *Departement für Nutztiere der Universität Zürich*. Da die Beurteilung des Allgemeinbefindens subjektiv ist, muss dieser Befund mit Vorsicht gewertet werden. So wurde bei 16 Kühen der Allgemeinzustand als nervös, schreckhaft oder ängstlich beschrieben, was in 14 Fällen als leichtgradig gestört übernommen wurde. Wird bei diesen Kühen der Allgemeinzustand als „recht“ eingestuft, so haben 58 % der Kühe ein gestörtes Allgemeinbefinden. Die Gruppe der Kühe mit mittel- bis hochgradig gestörtem Allgemeinbefinden macht 41 % aus, was mit dem Ergebnis von SCHICKER (1997) (38 %) vergleichbar ist.

Die durchschnittliche Rektaltemperatur war an der oberen Grenze des Normalbereichs, gleich wie bei SCHICKER (1997), und kann auf den kurz vor der Messung erfolgten Transportstress zurückgeführt werden.

Eine Bradykardie ($< 60/\text{Min.}$) bei Kühen mit BSE wurde bereits beschrieben, allerdings in einer höheren Häufigkeit, als die hier gefundenen 25 % (WINTER et al., 1989). Da WINTER et al. (1989) nur 14 Kühe mit BSE in einer geschlossenen Herde zur Verfügung hatten, welche alle eine Bradykardie zeigten, können ihre Ergebnisse nur mit Vorbehalt auf eine grössere Fallzahl übertragen werden. BRAUN et al. (1998b) fanden bei 40 % der Kühe eine Bradykardie mit einer Herzfrequenz von maximal 60 Schlägen pro Minute. Bei dieser Definition der Bradykardie steigt der Anteil auf dieselbe Grössenordnung (36 %), und da die durchschnittliche Herzfrequenz von 67 Schlägen pro Minute gleich wie bei den

von SCHICKER (1997) beschriebenen Fällen im unteren Normalbereich lag, bekräftigt dieser Befund die Resultate des genannten Autors. Die Bradykardie konnte nicht mit einer längeren Dauer der Symptome (8.7 ± 6.5 Wochen bei Kühen mit einer Bradykardie) in Verbindung gebracht werden. AUSTIN et al. (1997) nannten als Ursache einen erhöhten Vagotonus.

Die Atemfrequenz lag mehrheitlich im oberen Normalbereich von 15 bis 25 Zügen/Min. WINTER et al. (1989) nannten allerdings durchschnittlich 60 Züge/Min. Bei der Interpretation muss beachtet werden, dass die Atemfrequenz starken Schwankungen, die zum Beispiel durch Aufregung oder Bewegung verursacht werden können, unterliegt (ROSENBERGER, 1990). Der deutliche Unterschied der Ergebnisse kann mit einer unterschiedlichen Untersuchungstechnik in Verbindung gebracht werden. Allerdings beschrieben WINTER et al. (1989) diese nicht genauer. Bei 2 Kühen betrug die Atemfrequenz nur 12/Min. Ein Ansatz zur Erklärung der verminderten Atemfrequenz kann die Lokalisation der Läsionen im Gehirn geben: Das inspiratorische und expiratorische Unterzentrum des Atmungszentrums liegen beide im ventralen Bereich der Formatio reticularis (SCHEUNERT und TRAUTMANN, 1987), in welchem Läsionen gefunden wurden (WELLS et al., 1987).

Die verminderte Intensität der Pansenmotorik und der wenig gefüllte Pansen, wie sie auch von SCHICKER (1997) beobachtet wurden, traten vorwiegend zusammen mit einer in der Anamnese angegebenen verminderten Fresslust auf. AUSTIN und SIMMONS (1993) vermuteten als Ursache der verminderten Fresslust ein verkürztes Wiederkauen. Allerdings war bei ihren Untersuchungen die Intensität der Pansenmotorik normal.

Der Schalmtest wurde nur bei 20 Kühen durchgeführt, war aber mehrheitlich positiv. Bei der Mehrzahl dieser Kühe war auch die Milchleistung gemäss Anamnese reduziert. Dies entspricht den Resultaten von SCHICKER (1997) und ist vermutlich auf eine Sekretionsstörung zurückzuführen.

Die übrigen Parameter der klinischen Untersuchung wiesen keine häufig vorkommenden Veränderungen auf.

7.3. Harnbefunde

Die Harnbefunde waren bei den meisten Kühen normal. Die beiden Kühe mit einer hochgradigen Ketonurie waren beide festliegend und 7 bzw. 9 Monate trächtig. Dieser Befund ist als Zeichen für ein Energiedefizit zu interpretieren.

7.4. Untersuchungsgang auf BSE

Im Folgenden werden die Resultate mehrheitlich mit der Arbeit von SCHICKER (1997) verglichen, da die Untersuchungen in den gleichen Lokalitäten und oft durch die gleichen Personen stattfanden. Im Gegensatz dazu wurden die Daten anderer Autoren mittels Fragebogen bei verschiedenen Tierärzten erhoben (WELLS et al., 1987; WILESMITH et al., 1992b; HÖRNLIMANN und BRAUN, 1994; WELLS et al., 1995).

7.4.1. Beurteilung des Verhaltens

Bei fast allen Kühen konnten Verhaltensstörungen beobachtet werden, die sich vor allem in Form von Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit und Nervosität äusserten und am häufigsten (75 %) gleichzeitig vorkamen.

Aggressive Verhaltensweisen wie Bösartigkeit bzw. Ausschlagen (32 %) oder vermehrte Abwehrbereitschaft (41 %) wurden leicht häufiger als bei den ersten 50 Kühen mit BSE an der Klinik beobachtet. Allerdings lässt sich nicht beurteilen, ob dieses Verhalten auf Grund der Ängstlichkeit oder einer absichtlichen Aggression zustande gekommen ist.

Bei der Untersuchung wurden weitere Verhaltensstörungen wie ein nervöses Ohrenspiel, Zähneknirschen oder Muskelzittern als Zeichen der Erregung sichtbar. Die Verhaltensstörungen glichen im Wesentlichen den von SCHICKER (1997) beobachteten.

Da die meisten Autoren die Störungen beim Überschreiten von Hindernissen zu den Verhaltensstörungen zählten, sollen diese an dieser Stelle diskutiert werden. 49 % der Kühe zeigten eine Störung der Bewegung beim Überschreiten von Spalten oder Hindernissen oder beim Passieren von Durchgängen. Nur 6 Kühe äuserten bei allen drei Hindernissen abnorme Reaktionen, 22 Kühe beim Passieren eines Durchganges oder Überqueren eines Spaltes. Dies war deutlich häufiger als bei SCHICKER (1997). Die Dauer der Symptome war leicht kürzer (9.1 ± 6.5 Wochen) bei den Kühen, welche Störungen beim Überschreiten von Hindernissen zeigten und nur geringfügig länger als bei SCHICKER (1997). Auffallend war auch, dass alle Kühe dieser Gruppe Bewegungsstörungen aufwiesen.

7.4.2. Beurteilung der Sensibilität

98 % der Kühe zeigten Störungen der Empfindlichkeit. Die Überempfindlichkeit auf den Kugelschreiber war deutlich häufiger und stärker ausgeprägt als auf die Berührung mit der Hand. Dies wurde allerdings auch bei gesunden Kühen beobachtet, jedoch in geringerer Häufigkeit und Stärke (BRAUN et al., 1998d). Die Besenprobe, welche eindrücklich das kräftige Ausschlagen einer Kuh demonstriert, war bei 36 % der Kühe positiv, was bei gesunden Kühen nur vereinzelt vorkam (BRAUN et al., 1998d). Bei der Lichtprobe und der Blitzprobe reagierten ebenfalls die Mehrheit der Kühe (85 % und 90 %) abnorm, allerdings oft nur sehr leichtgradig, was ohne Erfahrung schwierig zu interpretieren ist. Gesunde Kühe reagierten jedoch weitaus weniger häufiger und weniger oft auf die Licht- und Blitzprobe (BRAUN et al., 1998d). Die Hyperakusie kam ungefähr gleich häufig wie bei gesunden Kühen vor jedoch in stärkerer Ausprägung.

Eine Kuh äusserte bei der Licht- und Blitzprobe nur eine leichte Überempfindlichkeit; sie wies zudem Verhaltens- und leichte bis mittelgradige Bewegungsstörungen auf. Da sie erst seit vier Wochen Symptome zeigte, könnte es sich hierbei um eine Kuh im Anfangsstadium der Krankheit gehandelt haben. Im Gegensatz dazu hatte eine festliegende Kuh mit reduziertem Allgemeinzustand, aufgehobener

Fresslust und Verhaltensstörungen, welche über ein Jahr bestanden, keine Sensibilitätsstörungen. Hierbei handelte es sich um einen Fall im Endstadium der Krankheit.

7.4.3. Beurteilung der Bewegung

Alle untersuchten Kühe wiesen eine Störung der Bewegung auf, welche sich am häufigsten als Ataxie beim Freilaufenlassen, gefolgt von einer Ataxie beim Vorführen und abnormen Reaktionen beim Führen über Hindernisse manifestierte. Eine generalisierte Ataxie wurde leicht häufiger beobachtet als eine Nachhandataxie. Eine Ataxie nur der Vorhand konnte nicht beobachtet werden.

23 % der Kühe lagen bereits fest. Davon konnten 2 Kühe aufstehen und zeigten eine hochgradige Ataxie. Die durchschnittliche Dauer der Symptome in dieser Gruppe war deutlich länger (15 ± 17.2 Wochen). Bei den drei festliegenden Kühen mit der kürzesten Dauer der Erkrankung von 3, 4 und 7 Wochen wurden in der Anamnese Verhaltensstörungen, Bewegungsstörungen und Ausschlagen und bei 2 Kühen Mühe beim Aufstehen genannt. Dies lässt vermuten, dass die Symptome vom Tierhalter erst im fortgeschrittenen Stadium, als die Kühe festlagen (BRAUN, 1998), erkannt wurden. Dass 23 % der Kühe erst im Endstadium der Krankheit eingewiesen wurden, lässt sich eventuell damit erklären, dass die Tierhalter versucht haben, die bis 1999 gültige Herdentötung herauszuzögern. Von den 12 festliegenden Kühen wurde nur eine nach 1999 eingeliefert. Dem Ergebnis von WILESMITH et al. (1992b), dass vor allem Kühe mit kurzem Krankheitsverlauf festliegen, wird hier widersprochen, da die Kühe mehrheitlich längere Zeit Symptome zeigten. Allerdings war die Anzahl der Fälle in dieser Arbeit relativ klein.

Der nur selten beschriebene Passgang bei Kühen mit BSE konnte bei 36 % der Kühe gefunden werden. Dieser wurde aber in den meisten Fällen beim Untersuchungsgang übersehen und erst bei der späteren gezielten Durchsicht der Videoaufnahmen entdeckt. Der Passgang trat unabhängig von der Krankheitsdauer auf und konnte zusammen mit weiteren Bewegungsstörungen vorkommen.

7.5. Laboruntersuchungen

7.5.1. Blutuntersuchungen

Der Hämatokrit, die Erythrozyten- und Leukozytenzahlen waren vorwiegend im Normalbereich. Das Plasmaprotein war meistens (23 Kühe) nur leicht zwischen 80 und 90 g/l erhöht. Bei den 6 Kühen mit einem Plasmaprotein über 90 g/l war auch der Glutaltest verkürzt (nur bei 5 Kühen durchgeführt), was für einen chronisch entzündlichen Prozess sprach (ROSENBERGER, 1990). Da die neuronale Degeneration im Gehirn nicht mit entzündlichen Veränderungen einhergeht (DESLYS et al., 2001), mussten andere Prozesse für die genannten veränderten Parameter in Betracht gezogen werden. Diese konnten aber nicht weiter abgeklärt werden, da die Kühe infolge BSE Verdachts nicht seziert werden durften.

Die Erhöhung der Aspartat-Aminotransferase-Aktivität war in den meisten Fällen mit einer Erhöhung des Muskelenzyms Kreatinkinase verbunden und wurde durch Muskelschädigung im Zusammenhang mit vermehrtem Liegen bzw. Festliegen verursacht. Die Mittelwerte der Serumelektrolyte Natrium, Kalium, Chlorid, Kalzium, Magnesium und anorganisches Phosphat lagen alle im Normalbereich. 4 Kühe wiesen eine Hypomagnesämie auf, von denen 3 mit Magnesium erfolglos behandelt wurden.

Die Resultate der Blutuntersuchungen entsprechen denjenigen aus der Arbeit von SCHICKER (1997).

7.5.2. Liquoruntersuchungen

Die überwiegend als normal beurteilten Liquorproben entsprechen den Ergebnissen von SCOTT et al. (1990) und SCHICKER (1997) und können zum Ausschluss von Differentialdiagnosen herangezogen werden.

7.6. Schlussbemerkung

Die Ergebnisse dieser Arbeit bekräftigen im Wesentlichen die Resultate von SCHICKER (1997) an den ersten 50 Kühen mit BSE am *Département für Nutztierre der Universität Zürich*. Die Symptome der Krankheit sind inzwischen gut bekannt. Die einzelnen unspezifischen Symptome müssen in der Kombination gewertet werden. Bei adulten Kühen mit progressiven und therapieresistenten Verhaltens- und/oder Bewegungsstörungen über mehrere Wochen muss an BSE gedacht werden. Oft fallen die Symptome dem Tierhalter zum ersten Mal bei einem ungewohnten oder seltenen Ereignis auf. Es ist vorwiegend nur eine Kuh in der Herde betroffen. Die Kühe sind abgemagert und haben möglicherweise eine verminderte Herzfrequenz. Beim klinischen Untersuchungsgang auf BSE haben die Kühe Störungen des Verhaltens-, der Bewegung und/oder der Sensibilität. Sehr häufig können Störungen in zwei der genannten Bereiche gefunden werden. Eine Blutuntersuchung dient zum Ausschluss von Differentialdiagnosen. Allerdings können abnorme Blutbefunde eine andere Krankheit, welche als Begleiterkrankung auftritt, wie zum Beispiel eine Hypomagnesämie, vortäuschen. Bleiben die Symptome therapieresistent, so bekräftigt dies die Verdachtsdiagnose BSE.

Die Anzahl der BSE-Fälle ist weltweit rückläufig. Dennoch werden aus England weitere BAB-Fälle gemeldet (AHO, 2003). Vermutlich wird BSE noch einige Jahre sporadisch auftreten. Die Beispiele aus den USA und Kanada haben gezeigt, welche dramatische Auswirkungen ein einziger Fall von BSE in einem Land auf Politik und Landwirtschaft hat. Daher ist es wichtig, dass die Symptome der BSE bekannt sind, damit verdächtige Tiere vor der Schlachtung erkannt werden und nicht in die Nahrungsmittelkette gelangen.

8. LITERATURVERZEICHNIS

- AGUZZI, A. and F. L. HEPPNER (2000): Pathogenesis of prion diseases: a progress report. *Cell Death Differ.* 7, 889-902.
- AGUZZI, A. (2002): Die Prion-Hypothese und Prionen-Krankheiten des Menschen. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 115, 91-98.
- AHO (2003): Erneut BAB-Kuh in Grossbritannien festgestellt (10.12.2003). *Animal-health-online*. www.animal-health-online.de.
- ANONYM (1998a): Opinion of the SSC on defining the BSE risk for specified geographical areas. SSC-Scientific Steering Committee. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out06_en.pdf.
- ANONYM (1998b): SR 916.401 Tierseuchenverordnung, Art. 1821 Entsorgung von Teilen des Schlachttierkörpers nach dem Zerlegen.
- ANONYM (2000a): Final Opinion of the Scientific Steering Committee on the Geographical Risk of Bovine Spongiform Encephalopathy (GBR). http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out113_en.pdf.
- ANONYM (2000b): Opinion of the Scientific Steering Committee on BSE-related culling in cattle. SSC. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out138_en.pdf
- ANONYM (2000c): Die wichtigsten Rechtsvorschriften der EU zu BSE. http://europa.eu.int/comm/food/fs/bse/bse19_de.html.
- ANONYM (2001a): Technische Weisungen über die Schlachttieruntersuchung von Rindern auf BSE verdächtige Symptome. Bundesamt für Veterinärwesen (BVET). http://www.bvet.admin.ch/tiergesundheit/d/weisung_richtl_kreisschreib/techn_weis/tw_symptome_d.pdf.
- ANONYM (2001b): Verordnung (EG) Nr. 999/2001 des Europäischen Parlamentes und des Rates. Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften. http://europa.eu.int/eurlex/pri/de/oj/dat/2001/l_147/l_14720010531de00010040.pdf.

- ANONYM (2001c): SR 916.401 Tierseuchenverordnung, Art. 182 Entsorgung von Teilen des Schlachttierkörpers nach dem Zerlegen. http://www.admin.ch/ch/d/sr/916_401/a181.html.
- ANONYM (2002a): Update of the opinion of the Scientific Steering Committee on the Geographical Risk of Bovine Spongiform Encephalopathy (GBR). SSC-Scientific Steering Committee. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out243_en.pdf.
- ANONYM (2002b): Report on the monitoring and testing of bovine animals for the presence of bovine spongiform encephalopathy (BSE) in 2001. European Commission. http://europa.eu.int/comm/food/fs/bse/bse45_en.pdf.
- ANONYM (2002c): Jahresbericht 2002. BSE Einheit des Bundes, Bundesamt für Veterinärwesen, Bern.
- ANONYM (2004): Alle BSE-Fälle im Überblick. Bundesamt für Veterinärwesen (BVET). <http://www.bvet.admin.ch/bse-uebersicht.htm>.
- AUSTIN, A. R. and M. M. SIMMONS (1993): Reduced rumination in bovine spongiform encephalopathy and scrapie. *Vet. Rec.* 132, 324-325.
- AUSTIN, A. R., S. MEEK, S. WEBSTER and C. J. POMFRETT (1996): Heart rate variability in BSE. *Vet. Rec.* 139, 631.
- AUSTIN, A. R., L. PAWSON, S. MEEK and S. WEBSTER (1997): Abnormalities of heart rate and rhythm in bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.* 141, 352-357.
- BOTTERON, C. (2002): Diagnose der transmissiblen spongiformen Enzephalopathien bei Tieren. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 144, 639-644.
- BRAUN, U., N. PUSTERLA und E. SCHICKER (1997a): Klinische Befunde bei Kühen mit boviner spongiformer Enzephalopathie (BSE). Zürich, Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin Universität Zürich, Videofilm.
- BRAUN, U., U. KIHLM, N. PUSTERLA und M. SCHÖNMANN (1997b): Klinischer Untersuchungsgang bei Verdacht auf bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE). *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 139, 35-41.

- BRAUN, U. (1998): BSE und andere spongiforme Enzephalopathien. Parey Buchverlag, Berlin,
- BRAUN, U., E. SCHICKER and B. HÖRNLIMANN (1998a): Diagnostic reliability of clinical signs in cows with suspected bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.* 143, 101-105.
- BRAUN, U., E. SCHICKER, N. PUSTERLA und M. SCHÖNMANN (1998b): Klinische Befunde bei 50 Kühen mit boviner spongiformer Enzephalopathie (BSE). *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 111, 27-32.
- BRAUN, U., N. PUSTERLA and E. SCHICKER (1998c): Bovine spongiform encephalopathy: Diagnostic approach and clinical findings. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 20, 270-278.
- BRAUN, U., E. AMREIN, U. ESTERMANN, J. EGLI, T. SCHWEIZER, H. LUTZ, F. EHRENSPERGER, M. VANDEVELDE und U. KIHLM (1998d): Untersuchungen an 182 Nachkommen von an boviner spongiformer Enzephalopathie (BSE) erkrankten Kühen in der Schweiz. Teil 1: Klinische Befunde. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 140, 240-249.
- BRAUN, U., S. ABGOTTSPON, E. GUBLER and T. SCHWEIZER (1999): Decreased sedation by xylazine and high blood pressure in cows with BSE. *Vet. Rec.* 144, 715-717.
- BRAUN, U. (2002): Klinische Symptome und Diagnose von BSE. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 144, 645-652.
- BRAUN, U., C. GERSPACH, T. RYHNER and S. HAURI (2004): Pacing - an overlooked clinical sign in cattle with bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.*, in print.
- BROWN, P., P. P. LIBERSKI, A. WOLFF and D. C. GAJDUSEK (1990): Resistance of scrapie infectivity to steam autoclaving after formaldehyde fixation and limited survival after ashing at 360 °C: Practical and theoretical implications. *J. Infect. Dis.* 161, 467-472.

- BVET (2003a): BSE in der Schweiz - Chronologie der Massnahmen. Bundesamt für Veterinärwesen (BVET). http://www.bvet.admin.ch/tiergesundheit/d/ausbildung_beratung/tierseuchen/bse/bse_ch/4_1_2.html.
- BVET (2003b): Die Kohortentötung. Bundesamt für Veterinärwesen (BVET). http://www.bvet.admin.ch/tiergesundheit/d/ausbildung_beratung/tierseuchen/bse/bse_ch/4_1_4.pdf.
- COOLEY, W. A., J. K. CLARK, S. J. RYDER, L. A. DAVIS, S. S. FARRELLY and M. J. STACK (2001): Evaluation of a rapid western immunoblotting procedure for the diagnosis of bovine spongiform encephalopathy (BSE) in the UK. *J. Comp. Pathol.* 125, 64-70.
- CRANWELL (1988): Bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.* 122, 1.
- DEFRA (2000): The BSE Inquiry: The Report, Volume 2. Science. Department for Environment Food and Rural Affairs, United Kingdom. <http://www.bseinquiry.gov.uk/report/volume2/chapteb2.htm>.
- DEFRA (2003): Youngest and oldest cases by year of onset - GB. Department for Environment, Food and Rural Affairs, United Kingdom. <http://www.defra.gov.uk/animalh/bse/bse-statistics/bse/yng-old.html>.
- DESLYS, J. P., C. I. LASMEZAS, E. COMOY and D. DOMONT (2001): Diagnosis of bovine spongiform encephalopathy. *Vet. J.* 161, 1-3.
- FATZER, R., F. EHRENSPERGER, D. HEIM, J. SCHMIDT, A. SCHMITT, U. BRAUN und M. VANDEVELDE (1998): Untersuchungen an 182 Nachkommen von an boviner spongiformer Enzephalopathie (BSE) erkrankten Kühen in der Schweiz. Teil 2: Epidemiologische und pathologische Befunde. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 140, 250-254.
- FRASER, H., I. McCONNELL, G. A. WELLS and M. DAWSON (1988): Transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice. *Vet. Rec.* 123, 472.
- GLATZEL, M., J. GOTTWEIN und A. AGUZZI (2002): Prionen als Motor der transmissiblen spongiformen Enzephalopathien. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 144, 633-638.

- GRIFFITH, J. (1967): Self replication and scrapie. *Nature* 215, 1043-1044.
- HEIM, D., F. GEISER, L. PERLER und R. WYSS (2002a): Jenseits von BSE: Transmissible spongiforme Enzephalopathien bei anderen Tierarten. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 144, 664-673.
- HEIM, D., E. MAURER und M. G. DOHERR (2002b): Transmissible spongiforme Enzephalopathien bei Schafen und Ziegen. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 144, 675-683.
- HEIM, D. und J. KREYSA (2002): Die Risikoabschätzung als Hinweis zur Verbreitung von BSE weltweit. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 144, 710-715.
- HEIM, D. and U. KIHLM (2003): Risk management of transmissible spongiform encephalopathies in Europe. *Rev. Sci. Tech.* 22, 179-199.
- HOPE, J., L. J. REEKIE, N. HUNTER, G. MULTHAUP, K. BEYREUTHER, H. WHITE, A. C. SCOTT, M. J. STACK, M. DAWSON and G. A. WELLS (1988): Fibrils from brains of cows with new cattle disease contain scrapie-associated protein. *Nature* 336, 390-392.
- HÖRNLIMANN, B. and U. BRAUN (1994): Bovine spongiform encephalopathy (BSE): Clinical signs in Swiss BSE cases. In: *Proceedings of a consultation on BSE with the scientific Committee of the European Communities*, 14.-15 September 1993, Brussels, pp. 289-299.
- KIHM, U. (2004): Mitteilungen zur minimal Infektiösen Dosis von BSE. Persönliche Mitteilung.
- JOHNSON, C. T. and C. J. WHITAKER (1988): Bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.* 122, 142-143.
- LITTLE, C. J., P. O. JULU, S. HANSEN, D. J. MELLOR, M. H. MILNE and D. C. BARRETT (1996): Measurement of cardiac vagal tone in cattle: a possible aid to the diagnosis of BSE. *Vet. Rec.* 139, 527-528.
- McKINLEY, M. P., D. C. BOLTON and S. B. PRUSINER (1983): A protease-resistant protein is a structural component of the scrapie prion. *Cell* 35, 57-62.

- MOORBY, J. M., M. S. DHANOA and A. R. AUSTIN (2000): Aspects of the metabolism of dairy cows during the incubation of bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.* 147, 409-412.
- MORGAN, K. L. (1988): Bovine spongiform encephalopathy: time to take scrapie seriously. *Vet. Rec.* 122, 445-446.
- NARANG, H. (2002): A critical review of the nature of the spongiform encephalopathy agent: protein theory versus virus theory. *Exp. Biol. Med.* 227, 4-19.
- NORUSIS, M. J. (1990): SPSS/PC+ V4.0. Base Manual for the IBM PC/XT/AT an PS/2. SPSS Inc., Chicago.
- OIE (2003): Countries/territories having reported cases of BSE in imported animals only. World Organisation for Animal Health, Paris. http://www.oie.int/eng/info/en_esbimport.htm.
- OIE (2004a): Number of reported cases of bovine spongiform encephalopathy (BSE) worldwide. World Organisation for Animal Health, Paris. http://www.oie.int/eng/info/en_esbmonde.htm.
- OIE (2004b): Annual incidence rate of bovine spongiform encephalopathy (BSE) in the United Kingdom. World Organisation for Animal Health, Paris. http://www.oie.int/eng/info/en_esbruincidence.htm.
- OIE (2004c): Number of cases of bovine spongiform encephalopathy (BSE) reported in the United Kingdom. World Organisation for Animal Health, Paris. http://www.oie.int/eng/info/en_esbru.htm.
- OIE (2004d): Annual incidence rate of bovine spongiform encephalopathy (BSE) in countries that have reported cases, excluding the United Kingdom. World Organisation for Animal Health, Paris. http://www.oie.int/eng/info/en_esbin cidence.htm.
- PERLER, L., D. GUIDON und J. SCHMIDT (2002): Die Bekämpfung der BSE: Ein Prüfstein für den Veterinärdienst. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 144, 692-699.

- PRINCE, M. J., J. A. BAILEY, P. R. BARROWMAN, K. J. BISHOP, G. R. CAMPBELL and J. M. WOOD (2003): Bovine spongiform encephalopathy. *Rev. Sci. Tech.* 22, 37-60.
- PRUSINER, S. B. (1982): Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science* 216, 136-144.
- PRUSINER, S. B. (1998): Prions. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 95, 13363-13383.
- RIEK, R., S. HORNEMANN, G. WIDER, R. GLOCKSHUBER and K. WÜTHRICH (1997): NMR characterization of the full-length recombinant murine prion protein, mPrP(23-231). *FEBS Lett.* 413, 282-288.
- ROHWER, R. G. (1984): Virus like sensitivity of the scrapie agent to heat inactivation. *Science* 223, 600-602.
- ROSENBERGER, G. (1990): Die klinische Untersuchung des Rindes. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 3. Auflage.
- SCHALLER, P., H. SCHWERMER und D. HEIM (2002): Zwölf Jahre Erfahrung in der Schweiz: Quo vadis BSE? *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 144, 716-727.
- SCHEUNERT, A. und A. TRAUTMANN (1987): Lehrbuch der Veterinär-Physiologie. Paul Parey Verlag, Berlin, 7. Auflage.
- SCHICKER, E. (1997): Klinische Befunde bei Kühen mit boviner spongiformer Enzephalopathie. Dissertation, Universität Zürich.
- SCHWERMER, H. (2003): BSE-Check vor der Schlachtung. Bundesamt für Veterinärwesen (BVET), Bern, Persönliche Mitteilung.
- SCOTT, P. R., B. M. ALDRIDGE, M. CLARKE and R. WILL (1989): Bovine spongiform encephalopathy in a cow in the United Kingdom. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 195, 1745-1747.
- SCOTT, P. R., B. M. ALDRIDGE, M. CLARKE and R. G. WILL (1990): Cerebrospinal fluid studies in normal cows and cases of bovine spongiform encephalopathy. *Br. Vet. J.* 146, 88-90.
- SMITH, P. G. and R. BRADLEY (2003): Bovine spongiform encephalopathy (BSE) and its epidemiology. *Br. Med. Bull.* 66, 185-198.

- STAUFENBIEL, R. und M. HÄMÄLÄINEN (2002): Zur klinischen Diagnostik der BSE. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 115, 99-105.
- TERRY, L. A., S. MARSH, S. J. RYDER, S. A. HAWKINS, G. A. WELLS and Y. I. SPENCER (2003): Detection of disease-specific PrP in the distal ileum of cattle exposed orally to the agent of bovine spongiform encephalopathy. Vet. Rec. 152, 387-392.
- TREVITT, C. R. and P. N. SINGH (2003): Variant Creutzfeldt-Jakob disease: pathology, epidemiology, and public health implications. Am. J. Clin. Nutr. 78, 651-656.
- WEISSMANN, C., M. ENARI, P. C. KLOHN, D. ROSSI and E. FLECHSIG (2002): Transmission of prions. J. Infect. Dis. 186, Suppl. 2, 157-165.
- WELLS, G. A., A. C. SCOTT, C. T. JOHNSON, R. F. GUNNING, R. D. HANCOCK, M. JEFFREY, M. DAWSON and R. BRADLEY (1987): A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. Vet. Rec. 121, 419-420.
- WELLS, G. A., R. D. HANCOCK, W. A. COOLEY, M. S. RICHARDS, R. J. HIGGINS and G. P. DAVID (1989): Bovine spongiform encephalopathy: diagnostic significance of vacuolar changes in selected nuclei of the medulla oblongata. Vet. Rec. 125, 521-524.
- WELLS, G. A., M. DAWSON, S. A. HAWKINS, R. B. GREEN, I. DEXTER, M. E. FRANCIS, M. M. SIMMONS, A. R. AUSTIN and M. W. HORIGAN (1994a): Infectivity in the ileum of cattle challenged orally with bovine spongiform encephalopathy. Vet. Rec. 135, 40-41.
- WELLS, G. A., Y. I. SPENCER and M. HARITANI (1994b): Configurations and topographic distribution of PrP in the central nervous system in bovine spongiform encephalopathy: an immunohistochemical study. Ann. N. Y. Acad. Sci. 724, 350-352.

- WELLS, G. A., A. R. SAYERS and J. W. WILESMITH (1995): Clinical and epidemiological correlates of the neurohistology of cases of histologically unconfirmed, clinically suspect bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.* 136, 211-216.
- WELLS, G. A. (2003): Pathogenesis of BSE. *Vet. Res. Commun.* 27, Suppl. 1, 25-28.
- WELLS, G. A., S. A. HAWKINS, A. R. AUSTIN, S. J. RYDER, S. H. DONE, R. B. GREEN, I. DEXTER, M. DAWSON and R. H. KIMBERLIN (2003): Studies of the transmissibility of the agent of bovine spongiform encephalopathy to pigs. *J. Gen. Virol.* 84, 1021-1031.
- WHO (2002): Variant Creutzfeldt-Jakob Disease. WHO. www.who.int.
- WILESMITH, J. W., G. A. WELLS, M. P. CRANWELL and J. B. RYAN (1988): Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological studies. *Vet. Rec.* 123, 638-644.
- WILESMITH, J. W., J. B. RYAN and M. J. ATKINSON (1991): Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological studies on the origin. *Vet. Rec.* 128, 199-203.
- WILESMITH, J. W., J. B. RYAN, W. D. HUESTON and L. J. HOINVILLE (1992a): Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological features 1985 to 1990. *Vet. Rec.* 130, 90-94.
- WILESMITH, J. W., L. J. HOINVILLE, J. B. RYAN and A. R. SAYERS (1992b): Bovine spongiform encephalopathy: aspects of the clinical picture and analyses of possible changes 1986-1990. *Vet. Rec.* 130, 197-201.
- WILESMITH, J. W. and J. B. RYAN (1992): Bovine spongiform encephalopathy: recent observations on the age-specific incidences. *Vet. Rec.* 130, 491-492.
- WILL, R. G., J. W. IRONSIDE, M. ZEIDLER, S. N. COUSENS, K. ESTIBEIRO, A. ALPEROVITCH, S. POSER, M. POCCHIARI, A. HOFMAN and P. G. SMITH (1996): A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK. *Lancet* 347, 921-925.

- WINTER, M. H., B. M. ALDRIDGE, P. R. SCOTT and M. CLARKE (1989): Occurrence of 14 cases of bovine spongiform encephalopathy in a closed dairy herd. *Br. Vet. J.* 145, 191-194.
- WRATHALL, A. E. (1997): Risks of transmitting scrapie and bovine spongiform encephalopathy by semen and embryos. *Rev. Sci. Tech.* 16, 240-264.
- WRATHALL, A. E., K. F. BROWN, A. R. SAYERS, G. A. WELLS, M. M. SIMMONS, S. S. FARRELLY, P. BELLERBY, J. SQUIRRELL, Y. I. SPENCER, M. WELLS, M. J. STACK, B. BASTIMAN, D. PULLAR, J. SCATCHERD, L. HEASMAN, J. PARKER, D. A. HANNAM, D. W. HELLIWELL, A. CHREE and H. FRASER (2002): Studies of embryo transfer from cattle clinically affected by bovine spongiform encephalopathy (BSE). *Vet. Rec.* 150, 365-378.

9. DANK

Für das Gelingen dieser Arbeit und des Videofilmes „Klinische Befunde bei BSE“ möchte ich folgenden Personen danken:

Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun für die Überlassung des Themas, die Übernahme des Referates, die vielen angeregten Diskussionen bei der Gestaltung des Filmes und die Betreuung.

Herrn Prof. Dr. U. Kihm für die Übernahme des Korreferates.

Allen Assistentinnen und Assistenten, Tierpflegerinnen und Tierpflegern am Department für Nutztiere, welche bei der Erhebung der Daten und der Videodokumentation mitgeholfen haben.

Herrn Daniel Bösch und Herrn Gert Bay für die Auswertung der Videosequenzen.

Herrn Dr. E. Schicker für die ausgeliehene Literatur.

Herrn Walter Weber für die kompetente Videoberatung und die Tonaufnahmen im Studio der TV-UNI.

Meiner Mutter, Frau Dr. Magdalene Hauri für die Unterstützung.

Meinem Vater, Herrn Dr. Peter Hauri für die Unterstützung.

Herrn Dipl. Ing. HTL Hansrudolf Hübscher für die Unterstützung.

Herrn Roland Latscha für die Korrektur der Dissertation.

10. ANHANG

Anhang 1: Signalement, Anamnese und klinische Befunde bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst, ● = Symptom vorhanden)

Nummer der Krankengeschichte	96.227	96.300	96.337	96.384	96.395	96.397	97.016	97.034	97.054	97.055	97.069	97.099	97.125	97.130	97.129	97.162	97.263	97.288
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	51	52	50	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68
SIGNALEMENT UND ANAMNESE																		
Rasse: B Braun, F Fleck, H Holstein Fries.	H	B	B	B	B	B	F	B	B	B	F	B	B	H	F	B	F	B
Geburtsjahr	1992	1993	1988	1989	1989	1992	1989	1993	1993	1989	1990	1992	1993	1990	1990	1991	1991	1993
Alter in Monaten	53.7	42.8	105.8	95.1	83.9	48.6	97.5	41.8	49.3	98.0	85.8	53.9	45.8	85.0	86.8	75.1	76.9	53.9
Trächtigkeitsdauer in Monaten	-	0.0	8.0	7.0	9.0	3.0	-	7.0	9.5	9.0	5.5	-	-	4.0	-	5.0	2.0	4.0
Reduzierte Leistung (X = galt)			X	●	X		-	●	X	-	X	●		●	●	●	●	●
Fresslust (O = reduziert, ● = aufgehoben)	O							O	●			O	O	O	-	O	O	O
Abmagerung	●		-	●	●	●	-	●	-	-	●	●	●		-	●	-	●
Symptombeginn in Wochen	20	12	12	9	8	8	12	7	26	2	28	3	8	7	8	16	20	20
Symptombfrequenz ²	G	D	D	D	D	D	D	D	G	D	D	D	D	D	D	D	D	D
Symptomverlauf ³	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P
Verhaltensstörungen	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Ausschlagen / Schlagen	●							●		●		●	●	●				
Bewegungsstörungen	●	●	●	●	●			●	●			●	●	●	●	●	●	●
Aufstehen (O = mit Mühe, ● = Festliegen)	O			O	-		●	O	●		●			O	O		O	
KLINISCHE BEFUNDE																		
Allgemeinzustand ⁴	Δ	Δ	Δ	Δ	O	Δ	Δ	Δ	O	Δ	O	Δ	O	O	Δ	O	Δ	Δ
Verminderter Nährzustand ⁵	●	O	O		●	●	O	O	O	O	O	O	●	O	O	O	O	●
Verändertes Haarkleid					●	●								●	●			●
Veränderter Hautturgor ⁶					O				O				O				O	
Rektaltemperatur in °C	39.5	39.2	38.9	38.9	39.3	38.8	38.5	38.9	38.5	38.7	39.3	38.8	38.8	38.9	38.5	39.1	39.0	38.8
Reduzierte periphere Wärme																		
Herzfrequenz/Min.	64	68	76	72	60	52	56	76	76	64	72	56	60	88	72	84	56	52
Verzögerte kapilläre Füllungszeit (> 2s)		-		●		●		●			-		●					●
Injizierte Skleralgefäße ⁷		O		O	●	●	O		O	●	-	O	O	O			O	O
Veränderte Schleimhäute	●	-		●	●						-					●		

Fortsetzung Anhang 1: Signalement, Anamnese und klin. Befunde bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst, ● = Symptom vorhanden)

Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	51	52	50	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68
Atemfrequenz/Min.	24	20	28	28	20	28	20	32	24	28	24	24	24	40	24	44	20	24
Pansenmotorik/2Min.	2	2	3	3	1	3	2	2	2	2	2	3	2	0	2	2	2	2
Intensität der Pansenmotorik ⁸		O	O	O	O		O	O				O	O	O	O	O		O
Reduzierte Pansenfüllung		●					●		-			●		●	●	●	●	●
Reduzierte Pansenschichtung		●		●	●				-		●				●	●		●
Fremdkörperproben (teilweise) positiv					-		-		-		-	-		-	●		-	●
Schalmtest (teilweise) positiv	-		-	-	-	-	●	-	-	-	-	-		-		●	-	●

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

² G = gelegentlich, D = dauernd

³ K = konstant, P = progressiv

⁴ Δ = leicht-, O = mittel-, ● = hochgradig gestört

⁵ O = mässig, ● = mager

⁶ O = leicht reduziert, ● = reduziert

⁷ O = leicht-, ● = mittel- bis hochgradig injiziert

⁸ O = reduziert, ● = aufgehoben

Fortsetzung Anhang 1: Signalement, Anamnese und klin. Befunde bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst, ● = Symptom vorhanden)

[illegible]

Fortsetzung Anhang 1: Signalement, Anamnese und klin. Befunde bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst, ● = Symptom vorhanden)

Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86
Atemfrequenz/Min.	20	20	48	24	24	24	32	60	20	20	18	24	20	24	28	18	16	28
Pansenmotorik/2Min.	2	2	3	2	3	2	2	2	2	3	3	2	3	2	2	3	1	2
Intensität der Pansenmotorik ⁸		○	○			○	○	○	○	○		○	○	○	○	○		
Reduzierte Pansenfüllung		●					-	●	●			●	●		●	●		●
Reduzierte Pansenschichtung						●	-	●	●		●		●		●			
Fremdkörperproben (teilweise) positiv			●		-		-	●							-			
Schalmtest (teilweise) positiv	-	-	●	●		●	-	-	-	●		-		●	-	-	-	-

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

² G = gelegentlich, D = dauernd

³ K = konstant, P = progressiv

⁴ Δ = leicht-, O = mittel-, ● = hochgradig gestört

⁵ O = mässig, ● = mager

⁶ O = leicht reduziert, ● = reduziert

⁷ O = leicht-, ● = mittel- bis hochgradig injiziert

⁸ O = reduziert, ● = aufgehoben

Fortsetzung Anhang 1: Signalement, Anamnese und klin. Befunde bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst, ● = Symptom vorhanden)

[illegible]

Fortsetzung Anhang 1: Signalement, Anamnese und klin. Befunde bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst, ● = Symptom vorhanden)

Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103
Atemfrequenz/Min.	32	36	32	12	20	16	16	12	20	16	24	20	20	24	24	28	20
Pansenmotorik/2Min.	2	2	2	1	0	2	3	3	2	2	2	2	3	3	2	3	2
Intensität der Pansenmotorik ⁸	○	○	○	○	●				○	○	○				○		
Reduzierte Pansenfüllung	●		●	-	●				●	●							
Reduzierte Pansenschichtung	●		●	-	●		●						●				●
Fremdkörperproben (teilweise) positiv	●			-	-	-						●		-			
Schalmtest (teilweise) positiv	●	-	-	-	-	-	●	●	-	-	-	●	●	-		-	-

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

² G = gelegentlich, D = dauernd

³ K = konstant, P = progressiv

⁴ Δ = leicht-, O = mittel-, ● = hochgradig gestört

⁵ O = mässig, ● = mager

⁶ O = leicht reduziert, ● = reduziert

⁷ O = leicht-, ● = mittel- bis hochgradig injiziert

⁸ O = reduziert, ● = aufgehoben

Anhang 2 : Harnbefunde bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst)

Nummer der Krankengeschichte	96.227	96.300	96.337	96.384	96.395	96.397	97.016	97.034	97.054	97.055	97.069	97.099	97.125	97.130	97.129	97.162	97.263	97.288
Fortlaufende BSE-Fallnummer¹	51	52	50	54	55	56	57	58	59	60	61	62	60	64	65	66	67	68
Spontanharn (S) / Katheterharn (K)	S	S	S	S	S	S	S	-	K	S	K	-	S	S	S	K	S	S
Trübe Transparenz												-	-					
Spezifisches Gewicht	1014	1016	1012	1037	1022	-	1017	1040	1025	1018	-	-	-	1033	1029	1024	1010	1030
pH	8.0	8.0	8.5	9.0	8.0	8.5	7.5	9.0	8.0	9.0	8.0	-	8.5	8.5	8.5	6.8	9.0	8.5
Glukose												-				++		
Ketonkörper					+++				+			-				+		
Eiweisse	+			+	+	+		+	+	+	+	-	+		+	+		
Hämoglobin / Erythrozyten					+							-						
Nitrit												-						
Urobilinogen												-						
Bilirubin												-						

Nummer der Krankengeschichte	97.315	97.323	97.432	97.455	97.456	97.488	98.076	98.211	98.237	98.257	98.344	98.348	98.358	98.361	98.377	98.424	99.050	99.136
Fortlaufende BSE-Fallnummer¹	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86
Spontanharn (S) / Katheterharn (K)	S	S	S	S	S	S	K	K	S	S	K	S	S	S	-	S	S	S
Trübe Transparenz															-			
Spezifisches Gewicht	1024	1005	1024	1016	1015	1040	1032	1020	1032	1009	1031	1022	1039	1012	-	1024	1021	1039
pH	9.0	8.5	8.0	8.0	6.0	8.0	8.0	7.0	8.0	8.5	9.0	8.5	8.5	8.0	-	9.0	7.0	8.0
Glukose															-			
Ketonkörper													+		-	++	+	
Eiweisse											+				-			
Hämoglobin / Erythrozyten										+					-			
Nitrit															-	+		
Urobilinogen															-			
Bilirubin															-			

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

Fortsetzung Anhang 2 : Harnbefunde bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst)

Nummer der Krankengeschichte	99.168	99.264	99.283	99.319	99.360	00.031	00.044	00.091	00.111	01.033	01.133	01.262	01.374	01.579	02.089	02.287	03.019
Fortlaufende BSE-Fallnummer¹	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103
Spontanharn (S) / Katheterharn (K)	K	S	-	K	K	S	S	-	S	-	-	-	K	K	S	-	S
Trübe Transparenz			-	●				-		-	-	-				-	
Spezifisches Gewicht	1033	1017	-	1035	1027	1005	1025	-	1005		-	-	1030	-	-	-	1048
pH	9.0	8.0	-	7.0	7.0	7.0	9.0	-	7.0	-	-	-	9.0	7.0	8.0	1.0	9.0
Glukose			-					-		-	-	-				-	
Ketonkörper			-	+++				-		-	-	-				-	
Eiweisse	+		-	+	+			-		-	-	-	+			-	++
Hämoglobin / Erythrozyten	+++	+	-	++	+			-		-	-	-				-	
Nitrit			-					-		-	-	-				-	
Urobilinogen			-					-		-	-	-				-	
Bilirubin			-					-		-	-	-				-	

87 ¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

Anhang 3: Untersuchungsgang auf BSE bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst, ● = Symptom vorhanden)

Nummer der Krankengeschichte	96.227	96.300	96.337	96.384	96.395	96.397	97.016	97.034	97.054	97.055	97.069	97.099	97.125	97.130	97.129	97.162	97.263	97.288
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68
VERHALTEN (Δ = vermehrt spontan, O = bei Erregung, ● = vermehrt und bei Erregung)																		
Schreckhaft	●	●	●		-	●	●	●		●	●	●	●	●	●	●	●	●
Nervös/Unruhig	●	●	●	●	-	●	●	●		●	●	●	●	●	●	●		●
Ängstlich	●	●	●	●	●	●	●	●		●	●	●	●	●	●	●		●
Vermehrt abwehrbereit	●				-			●		●	●	●	●					
Bösartig/Ausschlagen	●				-			●		●	●	●	●					●
Nervöses Ohrenspiel	●	●	●	●	-	●	●	-		●	●	●	●	●	●			●
Glotzaugen/ängstlicher Blick				●	-	●	●	●										●
Speicheln	O	Δ		O	-	-	O			O				O	Δ			O
Zähneknirschen	Δ		Δ	●	Δ	-		Δ		O	Δ	●		Δ		O		Δ
Nasenrümpfen/Flehmen						-	O	O		O	O							Δ
Brüllen																		
Vermehrtes Belecken des Flotzmauls	O	O		Δ	Δ	-	O	O		O	Δ				O			Δ
Husten	●																	●
Muskelzittern ²	5	2	5	6	4	6	4	5					6			2		4

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

² 2 = am Kopf, 3 = am Hals, 4 = an der Schulter 5 = am Kopf und Hals, 6 = Kopf bis Schulter, 7 = am ganzen Körper

Fortsetzung Anhang 3: Untersuchungsgang auf BSE bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst, ● = Symptom vorhanden)

Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68
SENSIBILITÄT (Δ = leichte, O = mittlere, ● = starke Reaktion)																		
Berührung mit der Hand	Δ	O				O	●			O				O		O		
B. mit dem Kugelschreiber am Kopf	Δ	O	O	O	Δ	●	●	Δ		●	●	Δ	Δ	●	●	●	O	Δ
B. mit dem Kugelschreiber am Hals	Δ	O	Δ	O		●	●	Δ		●	●			●	O	O	O	Δ
B. mit dem Kugelschreiber a.d.Schulter	Δ		Δ	Δ		●				O	O			Δ	O	Δ		Δ
B. mit dem Kugelschreiber am Thorax						-				Δ	O				O			
B. mit dem Kugelschreiber in der Lende						-				Δ					Δ			
Besenprobe Überempfindlichkeit					-	●			-	O	-	●	O	-	O		-	
Besenprobe Anzahl Reaktionen (aus 4)		-			-	1			-	4	-	4	2	-	4		-	
Lichtprobe Überempfindlichkeit	●	O	Δ	Δ		Δ	O	Δ	-	O		Δ	Δ	Δ		O		O
Lichtprobe Anzahl Reaktionen (aus 4)	-	-		4		4	3	4	-	4		1	4	4		4		4
Blitzprobe Überempfindlichkeit	-	Δ	Δ	Δ		Δ		Δ	-	O	O	Δ	O	Δ	O	O	Δ	O
Blitzprobe Anzahl Reaktionen (aus 4)	-	-	-	4		3		4	-	4	4	1	4	4	4	4	4	4
Lärmprobe Überempfindlichkeit	●	Δ		Δ	Δ	Δ	O	O		●	Δ	O	Δ	O	O	O		O
Lärmprobe Anzahl Reaktionen (aus 4)	-	-		4	1	4	4	4		4	4	4	4	4	4	4		4
BEWEGUNG (Δ = leicht-, O = mittel-, ● = hochgradige Ataxie / 2 = Zögern, 3 = Verweigern, 4 = Sprung, 5 = Verweigern und Sprung, 6 = andere)																		
Passieren von Durchgängen	-	4	-	-	-				-		-	5	5	-		3	-	5
Überschreiten einer Stange	-	-			-		6		-		-	4	5	-			-	-
Überschreiten Kotgraben/Spalten	6	4	-	5	-		-	-	-		-	5	5	-		-	-	5
Wenden ²	-	-			-			-	-		-			-		-	-	
Vorführen Ataxielokalisation ³	●	Δ	Δ	●	-	Δ	●	●	-		-	Δ	Δ	-	●	●	-	Δ
Vorführen Ataxiegrad	Δ	Δ	O	Δ	-	Δ	O	●	-		-	Δ	O	-	O	●	-	Δ
Freilaufen Ataxiegrad	Δ	O	O	Δ	-	O	O	●	-	Δ	-	Δ	O	-	O	●	-	Δ
Passgang ⁴		Δ			-				-		-	●		-		●	-	
Festliegen					●				●		●			●			●	

B. = Berührung

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

² Δ = Einknicken, O = vorübergehende Ataxie, ● = Niederstürzen

³ Δ = hinten, O = vorne, ● = generalisiert

⁴ Δ = beim Vorführen, O = beim Freilaufen, ● = beim Vorführen und Freilaufen

Fortsetzung Anhang 3: Untersuchungsgang auf BSE bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst, ● = Symptom vorhanden)

Nummer der Krankengeschichte	97.315	97.323	97.432	97.455	97.456	97.488	98.076	98.211	98.237	98.257	98.344	98.348	98.358	98.361	98.377	98.424	99.050	99.136
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86
VERHALTEN (Δ = vermehrt spontan, O = bei Erregung, ● = vermehrt und bei Erregung)																		
Schreckhaft	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●		●	●	●	●
Nervös/Unruhig	●	●		●	●	●	●			●	●	●	●				●	●
Ängstlich	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●		●	●	●
Vermehrt abwehrbereit		●		●	-	●	-	●			●	●				●		
Bösartig/Ausschlagen		●			-	●	-				●	●						
Nervöses Ohrenspiel	●	●			●			●			●	●				●	●	●
Glotzaugen/ängstlicher Blick				●	●													
Speicheln			Δ			Δ	Δ	Δ				Δ		O				Δ
Zähneknirschen			Δ		O		Δ	Δ	O				Δ	Δ			Δ	
Nasenrümpfen/Flehmen			O		O	O		O		O		Δ		O			Δ	O
Brüllen												Δ						
Vermehrtes Belecken des Flotzmauls	O							Δ	O			O			O		Δ	
Husten																		
Muskelzittern ²			6					6		4		5	2	2	6			

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

² 2 = am Kopf, 3 = am Hals, 4 = an der Schulter 5 = am Kopf und Hals, 6 = Kopf bis Schulter, 7 = am ganzen Körper

Fortsetzung Anhang 3: Untersuchungsgang auf BSE bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst, ● = Symptom vorhanden)

Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86
SENSIBILITÄT (Δ = leichte, O = mittlere, ● = starke Reaktion)																		
Berührung mit der Hand	●	O		Δ	O			Δ		O	Δ	O		O	Δ	O	Δ	●
B. mit dem Kugelschreiber am Kopf	O	O	O	●	O	●	Δ	●	O	●	●	●		●	O	O	Δ	●
B. mit dem Kugelschreiber am Hals				O	Δ	●	Δ	Δ	O	●	O	●		●	O			●
B. mit dem Kugelschreiber a.d.Schulter				Δ	Δ	O		Δ	Δ	O		O		O	Δ			O
B. mit dem Kugelschreiber am Thorax										O		Δ						O
B. mit dem Kugelschreiber in der Lende										O								
Besenprobe Überempfindlichkeit		O		O	-			O			O	O			-			●
Besenprobe Anzahl Reaktionen (aus 4)		4		4	-			4			4	4			-			4
Lichtprobe Überempfindlichkeit	●	Δ	Δ	Δ	Δ		Δ	O	O	O	Δ	O	Δ	O		●	Δ	●
Lichtprobe Anzahl Reaktionen (aus 4)	4	4	4	2	4		4	4	4	4	4	4	4	4		4	4	4
Blitzprobe Überempfindlichkeit	O	Δ		Δ	Δ	Δ	Δ	O	●	O	Δ	O	Δ	Δ	Δ	O	Δ	O
Blitzprobe Anzahl Reaktionen (aus 4)	4	4		3	4	2	4	4	2	4	4	4	2	2	3	4	4	4
Lärmprobe Überempfindlichkeit	O	Δ	O	Δ	Δ	●	Δ	O	●	O	O	O		O		●	●	●
Lärmprobe Anzahl Reaktionen (aus 4)	4	4	4	4	4	4	4	4	3	4	4	4		4		4	4	2
BEWEGUNG (Δ = leicht-, O = mittel-, ● = hochgradige Ataxie / 2 = Zögern, 3 = Verweigern, 4 = Sprung, 5 = Verweigern und Sprung, 6 = andere)																		
Passieren von Durchgängen	3				-			-				2	2		-		2	2
Überschreiten einer Stange	2		-		-		-	-				2		2	-	2		4
Überschreiten Kotgraben/Spalten	3			-	-			-				-	4	-	-	5	2	2
Wenden ²	O		-		-		-	-						O	-		O	-
Vorführen Ataxielokalisation ³	●	Δ	●	Δ	-	●	●	●	Δ	Δ		●	Δ	Δ	-	Δ	Δ	●
Vorführen Ataxiegrad	O	Δ	●	Δ	-	O	●	●	O	O		Δ	Δ	Δ	-	Δ	O	●
Freilaufen Ataxiegrad	O	Δ	-	Δ	-	O	-	-	Δ	O	Δ	Δ	O	Δ	-	Δ	-	O
Passgang ⁴	O		-	●	-					●		O			-			●
Festliegen					●		●								●			

B. = Berührung

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

² Δ = Einknicken, O = vorübergehende Ataxie, ● = Niederstürzen

³ Δ = hinten, O = vorne, ● = generalisiert

⁴ Δ = beim Vorführen, O = beim Freilaufen, ● = beim Vorführen und Freilaufen

Fortsetzung Anhang 3: Untersuchungsgang auf BSE bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst, ● = Symptom vorhanden)

Nummer der Krankengeschichte	99.168	99.264	99.283	99.319	99.360	00.031	00.044	00.091	00.111	01.033	01.133	01.262	01.374	01.579	02.089	02.287	03.019
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103
VERHALTEN (Δ = vermehrt spontan, O = bei Erregung, ● = vermehrt und bei Erregung)																	
Schreckhaft	●	●	●		●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Nervös/Unruhig	●	●	●	●		●		●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Ängstlich	●	●	●	●		●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Vermehrt abwehrbereit			●	●		●	●		●				●	-		●	
Bösartig/Ausschlagen			●	3		●	●		●								
Nervöses Ohrenspiel	●	●	●	●		●		●	●	●	●	●				●	●
Glotzaugen/ängstlicher Blick			●	●		●		●			●	●	●	●			
Speicheln				Δ		Δ	Δ	Δ	O	O							Δ
Zähneknirschen	Δ	Δ		Δ		Δ	Δ	Δ	Δ	Δ	Δ			Δ	Δ	Δ	
Nasenrümpfen/Flehmen						Δ		Δ		O		Δ	Δ			Δ	
Brüllen						O											
Vermehrtes Belecken des Flotzmauls		Δ				Δ					O		O	O		Δ	
Husten	●																
Muskelzittern ²	2	3	4	6	4	2	2					3					6

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

² 2 = am Kopf, 3 = am Hals, 4 = an der Schulter 5 = am Kopf und Hals, 6 = Kopf bis Schulter, 7 = am ganzen Körper

Fortsetzung Anhang 3: Untersuchungsgang auf BSE bei 53 Kühen mit BSE (□ = Normalbefund, - = nicht erfasst, ● = Symptom vorhanden)

Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103
SENSIBILITÄT (Δ = leichte, O = mittlere, ● = starke Reaktion)																	
Berührung mit der Hand	Δ			-	O	Δ		Δ	O		Δ	O				O	Δ
B. mit dem Kugelschreiber am Kopf	Δ	O	O	O	O	O		●	●	O	O	●	Δ	O	O	O	O
B. mit dem Kugelschreiber am Hals		O	Δ	●	●	Δ		●	●	Δ	Δ	O	Δ	O	O	O	Δ
B. mit dem Kugelschreiber a.d.Schulter		Δ		O	●	Δ		O	O		Δ	Δ			Δ	Δ	
B. mit dem Kugelschreiber am Thorax				-	O			Δ				Δ					
B. mit dem Kugelschreiber in der Lende				-				Δ									
Besenprobe Überempfindlichkeit	-		O	-	-	O			O	Δ				-			
Besenprobe Anzahl Reaktionen (aus 4)	-		4	-	-	4			4	2	1			-			
Lichtprobe Überempfindlichkeit	Δ	O	O			O	O	Δ	O	Δ	O	Δ	O	Δ	Δ	Δ	Δ
Lichtprobe Anzahl Reaktionen (aus 4)	4	4	4			4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Blitzprobe Überempfindlichkeit	O	O	O			O	O	Δ	O	Δ	O	Δ	Δ	Δ	Δ	Δ	Δ
Blitzprobe Anzahl Reaktionen (aus 4)	4	4	4			4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Lärmprobe Überempfindlichkeit	O	Δ	O		O	O	O	O	O	Δ	O	Δ	●	Δ	Δ	O	O
Lärmprobe Anzahl Reaktionen (aus 4)	4	4	4		4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	2	4	4
BEWEGUNG (Δ = leicht-, O = mittel-, ● = hochgradige Ataxie / 2 = Zögern, 3 = Verweigern, 4 = Sprung, 5 = Verweigern und Sprung, 6 = andere)																	
Passieren von Durchgängen	-	2		-	-	-	3					2	5	-	5		2
Überschreiten einer Stange	-	-	4	-	-	-	4	4				2	3	-		2	
Überschreiten Kotgraben/Spalten	-	-	6	-	-	2	-		-	4		2	5	-	-	-	
Wenden ²	-	-		-	-	-			O	Δ				-		O	O
Vorführen Ataxielokalisation ³	-	●	●	Δ	-	●	Δ	●	●		●	●	●	-	Δ	●	●
Vorführen Ataxiegrad	-	●	Δ	●	-	●	O	Δ	●		Δ	O	Δ	-	Δ	Δ	Δ
Freilaufen Ataxiegrad	-	-	Δ	-	-	-	O	Δ	●	Δ	Δ	O	Δ	-	Δ	Δ	Δ
Passgang ⁴	-	●		-	-				●	Δ	●	O	●	-			●
Festliegen	●			●	●									●			

B. = Berührung

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik² Δ = Einknicken, O = vorübergehende Ataxie, ● = Niederstürzen³ Δ = hinten, O = vorne, ● = generalisiert⁴ Δ = beim Vorführen, O = beim Freilaufen, ● = beim Vorführen und Freilaufen

Anhang 4: Hämatologische Befunde bei 53 Kühen mit BSE (- = nicht erfasst)

Nummer der Krankengeschichte	96.227	96.300	96.337	96.384	96.395	96.397	97.016	97.034	97.054	97.055	97.069	97.099	97.125	97.130	97.129	97.162	97.263	97.288
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68
Hämatokrit (%)	31	38	29	28	34	36	28	30	28	24	27	32	29	29	26	32	26	29
Erythrozytenzahl (x 10 ⁶ /µl)	6.17	9.17	6.28	5.79	6.86	7.84	6.79	7.01	5.97	5.22	5.70	5.59	6.22	6.02	5.68	6.33	5.54	6.03
Leukozytenzahl (x 10 ³ /µl)	8.3	8.2	6.9	6.7	5.9	7.6	5.2	8.7	8.4	8.3	7.8	5.9	5.5	5.2	13.7	7.4	6.8	7.9
Plasmaprotein (g/l)	86	78	91	80	68	85	88	78	82	80	80	75	68	92	80	86	81	72
Fibrinogen (g/l)	6	8	8	6	10	7	8	8	10	6	6	4	4	6	6	6	7	6
Glutaltest (Minuten)	9	9	5.5	8	3	6	-	6	1.5	12	3.5	15	10	3.5	15	5.5	6	10

Nummer der Krankengeschichte	97.315	97.323	97.432	97.455	97.456	97.488	98.076	98.211	98.237	98.257	98.344	98.348	98.358	98.361	98.377	98.424	99.050	99.136
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86
Hämatokrit (%)	36	24	32	32	37	34	32	32	23	35	29	36	35	27	34	33	37	29
Erythrozytenzahl (x 10 ⁶ /µl)	7.20	5.32	6.45	6.48	7.19	6.14	5.74	5.89	4.38	6.14	5.02	7.06	6.68	4.53	6.09	5.64	6.69	5.98
Leukozytenzahl (x 10 ³ /µl)	8.0	6.7	7.3	5.7	12.5	9.8	10.0	5.5	6.0	5.7	8.4	7.5	6.9	7.3	7.8	7.0	5.7	5.5
Plasmaprotein (g/l)	86	72	72	91	90	74	93	85	102	89	78	78	72	80	92	82	72	72
Fibrinogen (g/l)	5	4	6	7	7	6	3	9	11	8	4	4	6	8	6	5	6	6
Glutaltest (Minuten)	7.5	15	15	10	10	15	7.5	9	-	3.5	15	-	15	10	4	12	15	15

Nummer der Krankengeschichte	99.168	99.264	99.283	99.319	99.360	00.031	00.044	00.091	00.111	01.033	01.133	01.262	01.374	01.579	02.089	02.287	03.019
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103
Hämatokrit (%)	36	28	30	28	33	34	32	29	35	34	33	28	27	30	23	30	36
Erythrozytenzahl (x 10 ⁶ /µl)	5.85	4.86	5.21	4.93	-	6.99	5.93	6.30	6.80	6.38	6.15	5.98	5.04	5.47	4.23	6.46	6.38
Leukozytenzahl (x 10 ³ /µl)	5.7	5.2	3.3	3.9	6.2	6.1	8.0	8.8	6.2	7.3	5.8	7.9	8.2	5.6	6.6	11.9	6.0
Plasmaprotein (g/l)	84	90	85	86	79	82	85	80	82	81	82	76	81	86	64	88	80
Fibrinogen (g/l)	10	10	10	10	11	5	7	6	7	8	5	6	6	6	4	8	7
Glutaltest (Minuten)	8	2	4	2	-	11	20	15	7	-	5	10	9	3.5	15	4	13

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

Anhang 5: Biochemische Befunde bei 53 Kühen mit BSE (- = nicht erfasst)

Nummer der Krankengeschichte	96.227	96.300	96.337	96.384	96.395	96.397	97.016	97.034	97.054	97.055	97.069	97.099	97.125	97.13	97.129	97.162	97.263	97.288
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68
Bilirubin (µmol/l)	8.0	7.0	6.2	4.7	17.8	4.4	5.9	7.5	10.9	3.7	10.9	5.2	4.4	10.1	2.9	7.5	4.5	5.7
Harnstoff (mmol/l)	3.4	4.9	5.0	7.3	10.0	4.6	3.6	6.2	6.3	6.2	4.5	5.9	8.3	5.1	3.3	3.7	3.1	7.0
ASAT=GOT (U/l)	57	127	125	56	301	52	101	88	191	77	251	63	94	192	107	98	101	98
γ-GT (U/l)	19	15	17	16	15	28	24	15	11	18	16	29	18	17	23	16	19	23
CK (U/l)	155	555	295	76	9740	191	520	1960	4770	112	5200	148	516	5580	159	193	551	120
Natrium (mmol/l)	143	148	147	147	146	146	143	143	142	145	142	144	144	145	148	147	142	145
Kalium (mmol/l)	4.5	3.9	3.8	4.7	4.7	4.6	5.2	4.7	5.4	4.2	5.7	4.1	5.1	4.4	4.0	4.2	3.8	4.7
Chlorid (mmol/l)	97	105	98	101	96	103	94	95	94	86	97	98	99	99	102	94	102	108
Kalzium (mmol/l)	-	1.86	2.32	2.03	2.05	2.16	2.25	2.16	2.16	-	-	-	2.15	2.29	2.19	2.27	2.36	-
Magnesium (mmol/l)	-	1.33	0.82	0.91	0.87	1.17	0.93	1.05	0.66	-	-	-	0.89	0.97	0.87	0.86	0.97	-
Phosphor (mmol/l)	-	1.65	1.02	2.27	0.85	1.69	2.29	1.93	2.42	-	-	-	1.80	1.35	2.27	2.22	1.37	-

Nummer der Krankengeschichte	97.315	97.323	97.432	97.455	97.456	97.488	98.076	98.211	98.237	98.257	98.344	98.348	98.358	98.361	98.377	98.424	99.05	99.136
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86
Bilirubin (µmol/l)	4.4	4.1	4.1	2.7	10.3	2.2	9.1	12.1	7.4	8.4	2.4	4.8	12.4	2.1	12.1	4.3	12.0	3.5
Harnstoff (mmol/l)	5.1	4.5	5.0	4.9	10.8	6.4	4.0	6.1	6.4	4.6	1.4	3.6	4.1	4.5	4.1	6.5	7.9	2.4
ASAT=GOT (U/l)	154	76	108	72	385	70	84	340	67	143	111	76	83	87	288	85	102	95
γ-GT (U/l)	16	22	21	31	15	28	25	13	18	18	24	20	21	22	22	19	12	24
CK (U/l)	2230	260	892	386	6590	106	524	8560	100	227	154	334	100	199	16200	106	325	578
Natrium (mmol/l)	152	145	145	146	149	147	149	151	148	150	149	149	147	146	145	149	151	145
Kalium (mmol/l)	4.9	4.3	5.3	4.7	4.3	4.0	3.8	4.4	5.0	4.6	3.5	3.8	4.1	4.5	4.1	4.4	4.4	4.4
Chlorid (mmol/l)	106	103	102	99	108	102	106	110	104	104	100	98	106	103	94	100	108	104
Kalzium (mmol/l)	2.18	2.14	2.04	2.26	2.29	2.09	2.06	2.21	-	2.12	2.02	2.15	2.25	2.3	2.16	2.03	1.92	2.17
Magnesium (mmol/l)	0.96	0.89	1.10	0.97	1.08	1.09	1.22	0.88	-	1.00	1.05	1.05	1.06	1.13	1.12	1.15	0.83	0.82
Phosphor (mmol/l)	1.96	1.50	2.51	2.09	1.94	1.89	1.18	1.86	-	1.40	0.87	1.74	1.40	2.17	1.07	1.82	1.94	2.14

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

Fortsetzung Anhang 5: Biochemische Befunde bei 53 Kühen mit BSE (- = nicht erfasst)

Nummer der Krankengeschichte	99.168	99.264	99.283	99.319	99.360	00.031	00.044	00.091	00.111	01.033	01.133	01.262	01.374	01.579	02.089	02.287	03.019
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103
Bilirubin (µmol/l)	11.2	7.9	4.2	19	8.0	8.0	5.3	4.8	12.9	5.8	5.2	0.6	3.1	6.5	2.5	4.4	10.1
Harnstoff (mmol/l)	8.2	5.3	4.0	3.7	8.2	3.1	5.9	3.8	5.8	4.8	5.5	5.6	3.7	3.8	2.8	1.9	6.5
ASAT=GOT (U/l)	439	188	60	289	973	77	84	99	94	93	87	88	124	71	68	122	59
γ-GT (U/l)	18	18	17	20	16	18	20	20	24	24	19	18	35	20	27	16	18
CK (U/l)	10500	1100	83	3420	27200	110	338	223	370	513	394	337	525	459	96	363	340
Natrium (mmol/l)	154	150	150	145	148	150	144	150	147	148	146	146	146	148	145	144	147
Kalium (mmol/l)	4.0	4.6	4.3	3.9	4.7	4.5	4.0	4.4	4.1	5.2	4.2	5.2	3.5	4.3	3.8	4.1	4.7
Chlorid (mmol/l)	108	109	101	101	98	106	96	100	97	101	106	107	100	102	101	99	104
Kalzium (mmol/l)	1.99	1.96	-	2.04	1.81	-	-	2.19	-	2.15	2.12	2.34	2.2	2.03	2.13	2.09	2.07
Magnesium (mmol/l)	1.05	0.91	-	0.54	1.24	-	-	0.85	-	0.89	0.88	0.84	0.98	0.58	0.94	0.51	0.88
Phosphor (mmol/l)	1.62	2.06	-	1.46	1.97	-	-	1.77	-	1.79	2.39	2.07	1.55	1.92	1.59	1.18	1.78

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

Anhang 6: Liquorbefunde bei 53 Kühen mit BSE (□ = normal, - = nicht erfasst)

Nummer der Krankengeschichte	96.227	96.300	96.337	96.384	96.395	96.397	97.016	97.034	97.054	97.055	97.069	97.099	97.125	97.130	97.129	97.162	97.263	97.288
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68
Entnahmestelle (1 = lumbal, 2 = atlantooccipital)	-	2	2	1	-	-	-	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Farbe (● = verändert)					-		-											
Transparenz (● = stark getrübt)					-		-											
Eiweiss (g/l)	0.17	0.16	0.25	0.36	-	0.23	-	0.15	0.59	0.44	0.22	0.32	0.37	0.28	0.42	0.25	0.27	0.3
Zytologie nicht durchführbar					-		-											
Erythrozytenzahl (µl)	2.5	43	2.5	5	-	52.5	-	0	7.5	5	18	3	155	5	570	0	5	0
Leukozytenzahl (µl)	0.94	1.56	0.31	0.94	-	1.25	-	5	0.94	1.25	0.63	0.94	0.63	0.63	0.63	0.31	0.63	0.63
Liquorbeurteilung (●=entzündlich)					-		-											

Nummer der Krankengeschichte	97.315	97.323	97.432	97.455	97.456	97.488	98.076	98.211	98.237	98.257	98.344	98.348	98.358	98.361	98.377	98.424	99.050	99.136
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86
Entnahmestelle (1 = lumbal, 2 = atlantooccipital)	1	1	1	1	1	1	-	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Farbe (● = verändert)																		
Transparenz (● = stark getrübt)																		
Eiweiss (g/l)	-	-	0.33	0.29	0.3	0.27	0.4	0.49	0.31	0.38	0.2	0.16	0.29	0.15	0.4	0.12	0.35	0.13
Zytologie nicht durchführbar																		
Erythrozytenzahl (µl)	0	8	5	17.5	10	2.5	2.5	35	335	0	2.5	2.5	7.5	2.5	10	75	2.5	200
Leukozytenzahl (µl)	0.31	2.5	0.31	0.63	0.31	0.31	2.5	2.81	1.25	0.31	0.31	0.31	0	0.63	0.94	0.94	2.82	13.8
Liquorbeurteilung (● = entzündlich)																		●

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

Fortsetzung Anhang 6: Liquorbefunde bei 53 Kühen mit BSE (□ = normal, - = nicht erfasst)

Nummer der Krankengeschichte	99.168	99.264	99.283	99.319	99.360	00.031	00.044	00.091	00.111	01.033	01.133	01.262	01.374	01.579	02.089	02.287	03.019
Fortlaufende BSE-Fallnummer ¹	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103
Entnahmestelle (1 = lumbal, 2 = atlantooccipital)	1	1	1	1	2	1	1	-	1	-	1	-	2	1	-	-	-
Farbe (● = verändert)					●							-		●	-		-
Transparenz (● = stark getrübt)					-							-		●	-		-
Eiweiss (g/l)	0.3	0.27	0.28	0.14	0.23	0.31	0.14	0.1	0.16	0.21	0.38	-	0.11	0.97	-	0.16	-
Zytologie nicht durchführbar												-		●	-		-
Erythrozytenzahl (µl)	2.5	2.5	20	40	7500	0	7.5	375	5	40	17.5	-	2.5	2400	-	200	-
Leukozytenzahl (µl)	1.88	0.33	2.5	0.31	2.5	4.06	2.5	0.63	1.56	0.33	0.31	-	0.67	2.67	-	1	-
Liquorbeurteilung (● = entzündlich)												-			-		-

¹ Fortlaufende Nummerierung der BSE-Fälle an der Klinik

11. LEBENSLAUF

Name Simon Rudolf, Hauri

Geburtsdatum 7. 8. 1976

Geburtsort Luzern

Nationalität Schweiz

Heimatort Seengen AG

1983 – 1989 Rudolf Steiner Schule in Schafisheim AG

1989 – 1993 Bezirksschule in Reinach AG

1993 – 1997 Alte Kantonsschule in Aarau AG

1997 Matura Typus C

1997 – 2002 Studium der Veterinärmedizin an der Universität Zürich

2002 Staatsexamen der Veterinärmedizin an der Universität Zürich

Seit 1. 11. 2002 Doktorand am Departement für Nutztiere der Universität Zürich, zusätzlich in einer privaten Tierklinik tätig.